



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL A MATERIAL BIOLÓGICO EM MEDICINA DENTÁRIA

Trabalho submetido por
Diogo Manuel Guerra Afonso
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho de 2015



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

EXPOSIÇÃO OCUPACIONAL A MATERIAL BIOLÓGICO EM MEDICINA DENTÁRIA

Trabalho submetido por
Diogo Manuel Guerra Afonso
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Perpetua Gomes

junho de 2015

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer, em primeiro lugar, à Prof. Doutora Perpetua Gomes por ter aceite este desafio. Agradecer-lhe toda a atenção e paciência que teve comigo para que este projeto fosse possível.

Gostaria de agradecer também aos meus amigos por todos os momentos que partilhámos. Foram sem dúvidas grandes e bons momentos, que me tornaram naquilo que sou hoje. Um agradecimento muito especial ao Alexandre Rebocho, Fernando Cataño, Rodrigo Costa e Rui Fernandes, que foram verdadeiros irmãos para mim. O apoio incondicional deles, fez com que sentisse que eram a minha segunda família. Não sei como lhes agradecer tudo o que fizeram por mim. Vocês são sem dúvida os meus grandes e verdadeiros amigos.

Ao Fernando Cataño, o “espanhol” que para além do meu primeiro colega de box (box 35 do 4ºano) é sem dúvida uma pessoa de grande valor, humano, compreensível e capaz de deixar o que quer que seja por um amigo que precise de ajuda. Obrigado por tudo compañero!

Não desvalorizando a importância dos anteriores, mas para o fim vêm as pessoas que maior importância tiveram para mim ao longo destes percurso académico. São eles, os meus pais e irmão, bem como a minha extraordinária namorada.

Aos meus pais e irmão, gostaria de manifestar os meus sinceros agradecimentos por me terem proporcionado e apoiado em tudo até aos dias de hoje. Existiram momentos tão difíceis que se não tivesse tido o vosso apoio, provavelmente não estaria onde estou hoje. Sinto-me lisonjeado por me terem proporcionado algo que, no “vosso tempo”, os avós

não tiveram possibilidade de vos dar. Compreendo todos os sacrifícios que tiveram que fazer por mim, para que nunca me faltasse nada que comprometesse o término do meu curso. Sou-vos eternamente grato por esta oportunidade.

À minha namorada gostaria de lhe agradecer aquilo que foi até hoje. Foi incansável comigo. De todos dias em que não podíamos estar juntos, de todas as noites que não a deixei dormir, de todo este tempo que estive longe dela. Sempre foi compreensível ao ponto de me continuar a apoiar. Nunca me deixou recuar e foi sempre a primeira a dar-me aquele empurrão para ir á procura e lutar por atingir todos os meus sonhos.

O meu muito obrigado a TODOS vós.

RESUMO

Os profissionais médicos dentários estão susceptíveis a um elevado risco de exposição ocupacional a material biológico uma vez que estes trabalham com diversos instrumentos perfuro-cortantes num local em constante movimento e dimensionalmente limitado que é a cavidade oral.

É essencial ter consciência que, associado a essas exposições, pode o material biológico estar potencialmente contaminado com o vírus da imunodeficiência humana, vírus da hepatite B ou vírus da hepatite C. Estes três vírus constituem os microrganismos sanguíneos infecciosos com maior incidência ocupacional nos profissionais de saúde.

Com esta revisão bibliográfica, pretendemos assim fazer uma abordagem sintética ao risco de transmissão destes de vírus por várias vias: via paciente-profissional médico dentário, via profissional médico dentário-paciente e via paciente-paciente, descrevendo a etiopatogenia de cada um dos três vírus, vias de transmissão, evolução clínica bem como o seu enquadramento em Portugal e no Mundo. Pretendemos ainda avaliar qual a exposição ocupacional mais frequente, bem como os procedimentos profiláticos pós-exposição atualmente mais recomendados.

Palavras-Chave: Microrganismos infecciosos sanguíneos; Exposição Ocupacional; Profilaxia Pós-Exposição;

ABSTRACT

Dental health professionals are susceptible to a high risk of occupational exposure to biological material due to the fact that they work with several cutting instruments in a constant moving and dimensionally limited place which is the oral cavity.

Therefore, it is essential to realize that, associated to these exposures, the biological material can be potentially contaminated with human immunodeficiency virus, hepatitis B or hepatitis C virus. These three viruses are the bloodborne pathogens with highest occupational incidence on health care professionals.

With this literature review, we intend to do a synthetic/summary approach to the transmission risk of viruses in various situations: patient-dental health professional, dental health professional-patient and patient-patient, describing etiopathogeny, transmission routes and clinical evolution of each of three virus, as well as its framework in Portugal and Worldwide. We also intend to evaluate what is the most frequent occupational exposure and the current most recommended post-exposure prophylactic procedures.

Keywords: Bloodborne pathogens; Occupational Exposure; Post-Exposure Prophylaxis;

ÍNDICE GERAL

I. INTRODUÇÃO	14
1. VIH, VHB e VHC na medicina dentária	15
II. DESENVOLVIMENTO	22
1. Incidência de Acidentes Ocupacionais	25
2. Etiopatogenia do Vírus da Imunodeficiência Humana	27
2.1. Transmissão	30
2.2. Evolução clínica da infeção	31
2.3. VIH no Mundo e em Portugal.....	32
2.4. VIH na medicina dentária	35
3. Etiopatogenia da Infeção com Vírus Hepatite B.....	36
3.1. Transmissão	39
3.2. Evolução clínica da infeção	40
3.3. VHB no Mundo e em Portugal	41
3.4. VHB na medicina dentária.....	43
4. Etiopatogenia da Infeção com Vírus da Hepatite C.....	45
4.1. Transmissão	47
4.2. Evolução clínica da infeção	49
4.3. VHC no Mundo e em Portugal	50
4.4. VHC na medicina dentária.....	53

5. Procedimentos Após Exposição Ocupacional	54
5.1. Avaliação a lesão	56
5.2. Tratamento do local onde ocorreu a exposição.....	57
5.3. Avaliar o risco da exposição	57
5.3.1. Testes rápidos para avaliação do risco da exposição	59
5.3.2. Registo da exposição ocupacional	61
5.4. Iniciar terapêutica profiláctica	62
5.4.1. Profilaxia pós exposição ao VIH	63
5.4.2. Profilaxia pós exposição ao VHB	66
5.4.3. Profilaxia pós exposição ao VHC	68
6. Transmissão Profissional de Saúde – Paciente.....	70
7. Transmissão Paciente – Paciente.....	75
7.1. Resistência do VIH às condições ambientais.....	77
7.2. Resistência do VHB às condições ambientais	79
7.3. Resistência do VHC condições ambientais	80
III. CONCLUSÃO.....	81
IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
V. ANEXOS	

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1 – Estrutura do VIH.....	28
Figura 2 – Ciclo viral do VIH	29
Figura 3 – Evolução da história natural da doença do VIH	33
Figura 4 – Prevalência de VIH em Portugal.....	35
Figura 5 – Incidência de VIH em Portugal	35
Figura 6 – Estrutura do VHB	37
Figura 7 – Ciclo viral do VHB	38
Figura 8 – Prevalência do AgHBs na população mundial	42
Figura 9 – Estrutura do VHC	46
Figura 10 – Entrada do VHC no hepatócito	49
Figura 11 – Prevalência dos vários genótipos VHC na população mundial	51
Figura 12 – Prevalência VHC na Europa	52

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Incidência de exposições ocupacionais em alunos	26
Tabela 2 – Tipos de lesões passíveis de transmitir VIH.....	58
Tabela 3 – Perguntas aplicadas aos pacientes	58
Tabela 4 – Procedimento pós exposição ao VHC	69
Tabela 5 – Classificação da SHEA dos procedimentos cirúrgicos.....	73
Tabela 6 – Procedimentos cirúrgicos de acordo com a carga viral do paciente.....	74

GLOSSÁRIO

AgHBc – Antígeno core do vírus da hepatite B

AgHBe – Antígeno “e” do vírus da hepatite B

AgHBs – Antígeno de superfície do vírus da hepatite B

ALT – Alanina Aminotransferase

CCR5 – Recetor quimoquina tipo 5

CD4 – Recetor glicoprotéico

CD8 – Corecetor glicoprotéico transmembranar

CDC – *Centers For Disease Control and Prevention*

CHC – Carcinoma Hepatocelular

Classe III PI3K - *phosphatidylinositide 3-kinases*

DMBT1 – *Deleted in Malignant Brain Tumors 1*, Glicoproteína 340 ou Aglutinina Salivar

DNA – Ácido Desoxirribonucleico

E1 – Lipoproteína presente no invólucro viral do vírus da hepatite C

E2 – Lipoproteína presente no invólucro viral do vírus da hepatite C

NYSDOH - *New York State Department of Health*

GAG – Glicosaminoglicana

GE/mL – Genoma por mililitro

GP120 – Glicoproteína 120

GP41 – Glicoproteína 41

HBx – Proteína X do vírus da hepatite B

HGP44 – Domínio *gingipains* do recetor de superfície da bactéria *P. Gingivalis*

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

IgM – Imunoglobulina M

mIU/mL – Mili-Unidades Internacionais por mililitro

LDL-R – Recetor da lipoproteína de baixa densidade

miR122 – MicroRNA regulador da replicação do vírus da hepatite C

NANBH – *Non A Non B Hepatitis*

nm – Nanómetro

NNRTIs – Não Nucleósidos Inibidores da Transcriptase Reversa

NRTIs – Nucleósidos Inibidores da Transcriptase Reversa

NtRTIs – Nucleótidos Inibidores da Transcriptase Reversa

OMS – Organização Mundial de Saúde; *World Health Organization*

OSHA – *Occupational Safety And Health Administration*

PIs – Inibidores das Protéases

PPE – Profilaxia pós exposição

RNA – Ácido Ribonucleico

SHEA - *Society for Healthcare Epidemiology of America*

SR-BI – *Scavenger recetor class B member 1*; Recetor da lipoproteína de alta densidade

- Vírus da Hepatite B

VHC – Vírus da Hepatite C

VHD – Vírus da Hepatite Delta

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana

I. INTRODUÇÃO

1. VIH, VHB e VHC na medicina dentária

A prática de medicina dentária faz com que os seus intervenientes, desde médicos dentistas, assistentes de medicina dentária, higienistas orais e protésicos estejam frequentemente expostos aos microrganismos presentes no sangue, saliva e vias aéreas dos pacientes (Garcia & Blank, 2006). Nesse sentido, um adequado controlo infeccioso é extremamente importante uma vez que permite que tanto o profissional de saúde como terceiros se protejam da contaminação por microrganismos patogénicos. Disponibilizar um ambiente seguro a toda a equipa médico dentária e aos pacientes, através de um rigoroso controlo e prevenção infecciosa, é um procedimento essencial nos tratamentos dentários (Smith, Creanor, Hurrell, Bagg, & McCowan, 2009).

Alguns autores defendem que, a não implementação das medidas de controlo infeccioso nas unidades de saúde, pode ser considerado como o factor etiológico de diversos problemas de saúde ocupacional ou até mesmo, mais grave, de diversos problemas de saúde pública (Rimkuvienė, Purienė, Peciulienė, & Zaleckas, 2011).

Em 1987, após o reconhecimento do risco associado à transmissão infecciosa do vírus da imunodeficiência humana (VIH), o *Centers for Disease Control and Prevention*, nos Estados Unidos, criou uma lista de regras e procedimentos, denominadas de *precauções universais*, com o objetivo de prevenir a exposição dos profissionais de saúde aos microrganismos transmitidos pelo sangue. O termo *universais*, surge pelo facto destas medidas serem aplicáveis a todos os pacientes, independentemente se o paciente é

identificado, ou não, como portador de qualquer um destes microrganismos (Garcia & Blank, 2006; Kohn et al., 2003).

Estas *precauções universais* no controlo infeccioso baseiam-se no conceito que todo o sangue ou fluído biológico contaminado com sangue deve ser considerado potencialmente infeccioso e passível de transmitir microrganismos patogénicos. Estas medidas assumem-se de especial importância na medida em que o paciente pode ser portador de algum tipo de doença sanguínea infecciosa sem que, no entanto, o saiba ou manifeste qualquer sintoma.

Estas *precauções* recomendam, por exemplo, a lavagem das mãos pelo profissional de saúde sempre que observe ou execute um procedimento médico de um paciente para outro, manuseamento mínimo e cuidadoso dos instrumentos ou objetos perfuro-cortantes e descarte destes instrumentos ou objetos em recipientes adequados para o efeito (Kohn et al., 2003).

Baseando-se nas medidas de *precauções universais*, surgem mais tarde, em 1996, as medidas de *precauções standard* de controlo infeccioso, que são, na sua essência, uma expansão das medidas *universais*, mas com o intuito de impedirem o contacto direto do profissional de saúde com substâncias ou partes corporais como o sangue e/ou outros fluídos biológicos com sangue, excreções ou secreções, pele não intacta e membranas mucosas do paciente, garantindo a adequada segurança tanto do profissional de saúde como do paciente (Garcia & Blank, 2006; Kohn et al., 2003). Estas medidas incluem, por exemplo, uso de equipamentos de proteção individual (luvas, gorro, óculos, máscara e bata) e colocação de dois pares de luvas no tratamento de pacientes de elevado risco para a transmissão de microrganismos sanguíneos infecciosos (Deuffic-Burban, Delarocque-Astagneau, Abiteboul, Bouvet, & Yazdanpanah, 2011).

Segundo Mast, Woolwine, & Gerberding (1993), a simples utilização de luvas nos tratamentos médicos, faz com que estas, para além de assumirem um papel preponderante de barreira ao contacto com material biológico, removam eficazmente o sangue de um instrumento perfurante antes deste contactar a pele, reduzindo a probabilidade de transmissão dos vírus ou outros microrganismos. Este facto é justificado pelo benefício do trespasse do instrumento penetrante ao longo das várias camadas do látex da luva.

Em medicina dentária não foi observada grande diferença entre as *precauções standard* e *universais*, isto porque, desde cedo que, a saliva foi considerada como um material biológico de grande capacidade infecciosa, o que, por sua vez, já exigira o uso de equipamentos de proteção individual a fim de prevenir o contacto da pele e membranas mucosas do profissional médico dentário com o material biológico do paciente (Garcia & Blank, 2006).

O meio mais eficaz para evitar acidentes de exposições ocupacionais, e por sua vez, a transmissão de doenças infecto-contagiosas, é a utilização de todos os recursos possíveis para reduzir a exposição ao material biológico contaminado, onde se inclui a combinação das *precauções standard* definidas pelo CDC com medidas de engenharia na produção de novos materiais e equipamentos médico dentários, com a experiência clínica do profissional de saúde e com um adequado controlo administrativo da clínica.

Relativamente às medidas de engenharia envolvidas na produção de novos equipamentos e materiais médico dentários e com o intuito de melhorar o controlo infeccioso no exercício clínico foram, por exemplo, realizadas a produção de agulhas retrácteis ou de agulhas de sutura com ponta romba. No entanto, este tipo de materiais ainda apresentam elevados

custos à sua aquisição, sobretudo as agulhas retrácteis, o que conduz a uma fraca adesão na sua utilização.

É importante, ainda assim, ter em conta que o custo do tratamento de infecções provocadas por VIH, por vírus da hepatite B (VHB) ou por vírus da hepatite C (VHC) após exposição ocupacional através de, por exemplo, uma perfuração de agulha, evitável com a utilização de agulhas retrácteis, é muito superior quando comparado à aquisição das mesmas (Deuffic-Burban et al., 2011).

Relativamente às agulhas de sutura de ponta romba, em 2008, nos Estados Unidos, a *Occupational Safety And Health Administration* (OSHA), o CDC, o *Department of Labor*, o *National Institute for Occupational Safety and Health* e o *Department of Health and Human Services* recomendaram vivamente a utilização deste tipo de agulhas sempre que indicado e possível, uma vez que parecem contribuir para a diminuição da incidência de casos de lesões perfuro cortantes ocupacionais (Deuffic-Burban et al., 2011; Henderson, 2012).

A adesão e execução destas *precauções* tem vindo a permitir a redução das exposições ocupacionais ao longo do tempo. No entanto, tem-se verificado também que, de todos os profissionais de saúde, aqueles que não adoptaram estas medidas preventivas na sua prática clínica, continuam a apresentar elevada incidência de acidentes percutâneos (Deuffic-Burban et al., 2011).

Dos diversos microrganismos patogénicos passíveis de serem transmitidos ao profissional de saúde, como por exemplo, o citomegalovírus, o VHB, o VHC, o VIH, os herpes simplex, o *Mycobacterium tuberculosis*, o *Staphylococcus aureus*, os *Streptococcus* bem como a *Neisseria gonorrhoeae* (Garcia & Blank, 2006; Weissfeld, 2014), apenas 3 deles estão maioritariamente associados à transmissão ocupacional, nomeadamente o VIH,

VHB e VHC (Deuffic-Burban et al., 2011). Nesse sentido, sempre que ocorrer uma exposição ocupacional deve ser de imediato considerada a hipótese de uma possível transmissão de qualquer um destes três microrganismos (Centers for Disease Control and Prevention, 2008).

Num estudo de observacional ao longo de 13 anos, numa clínica universitária em Itália realizado por Gatto, Bandini, Montevecchi, & Checchi (2013), foi referido que, da totalidade dos pacientes observados e que estiveram envolvidos em acidentes ocupacionais, 22% apresentou resultado positivo para os teste de VIH, VHB e VHC. Desta forma, podemos confirmar que estes vírus são efetivamente bastante prevalentes no ambiente clínico e que facilmente, decorrente de uma exposição ocupacional, o profissional médico dentário poderá sujeitar-se à contaminação, acidental, por qualquer um deles.

A contaminação por estes vírus é dependente de 3 factores muito importantes: 1) Prevalência da infecção na população em causa; 2) Tipo de exposição, considerando a sua natureza e frequência (exposição percutânea assume ser a de maior risco); 3) Outros factores como tamanho do inóculo, profundidade da lesão e carga viral presente no paciente (Brailo et al., 2011; Gomez et al., 1997; Malka, Streinu-cercel, Pițigoi, & Bacruban, 2012; World Health Organization, 2003).

O tratamento médico-dentário de portadores com VIH, VHB ou VHC é muitas vezes relutante e indesejado, pela possibilidade da sua transmissão ocupacional, sobretudo nos doentes portadores do vírus da imunodeficiência humana. Apesar de, atualmente, existir a devida consciencialização por parte do profissional de saúde para o risco de transmissão de VIH, a contaminação por patologias infecciosas hepáticas (VHB ou VHC) é frequentemente subvalorizada. Deverá haver maior preocupação do profissional médico dentário quando envolvido em tratamentos de pacientes portadores do VHB e VHC uma

vez que estes vírus têm uma taxa de transmissão muito superior à do VIH (Capilouto, Weinstein, Hemenway, & Cotton, 1992).

Brailo et al. (2011), observaram que a percepção do risco e a atitude do médico dentista, perante um paciente portador de uma destas 3 condições infecciosas, é altamente influenciada pelo seu conhecimento da doença. Além disso, observaram ainda que a experiência clínica também é importante uma vez que à medida que esta vai aumentando, a inquietação do médico dentista no tratamento de pacientes portadores destes vírus vai diminuindo.

Numa avaliação, realizada pelo CDC, do risco individual de cada profissional de saúde em adquirir uma infeção por VIH como consequência de um acidente ocupacional, quando associada a uma lesão percutânea, foi observado que o risco de transmissão é 0.3%. Assim sendo, podemos assumir que a probabilidade de um profissional de saúde não adquirir VIH após exposição ao mesmo por uma lesão percutânea é de 99.7%, uma probabilidade que, por sua vez, é bastante elevada. Se considerarmos acidentes com exposição da membrana mucosa a este vírus, o risco é ainda menor, sendo apenas 0.09%. Há que ter em conta que, em qualquer uma das duas situações, o risco pode ser superior se existirem factores de risco associados, como por exemplo, o valor da carga viral ou a natureza da exposição em causa (Moswin & Epstein, 2008; New York State Department of Health AIDS Institute, 2014).

Se considerarmos os vírus da hepatite B e hepatite C, o risco de transmissão associado a acidentes percutâneos, por instrumentos contaminados com os mesmos, é variável. Se se tratar de VHB, o risco varia de 6 a 30% enquanto que, se se tratar de VHC o risco varia de 0,5 a 2% (Araújo et al., 2012). Desta forma, concluímos que a possibilidade do profissional de saúde adquirir qualquer uma destas duas entidades hepato-infecciosas é

superior ao risco de adquirir uma infecção por VIH (Gomez et al., 1997; Scully & Greenspan, 2006).

Capilouto et al. (1992) refere ainda que, no tratamento médico dentário de doentes infetados mas não identificados, o risco cumulativo anual de infeção para o profissional médico dentário é 57 vezes superior para o VHB do que para o VIH. Refere também que, uma vez infectados por uma exposição ocupacional, a mortalidade associada à infeção por VHB é 1.7 vezes superior à do VIH.

Por esta razão, a infeção com VHB apresenta um elevado perigo para os profissionais médico dentários, sobretudo para os não imunes (McCarthy, 2000).

Apesar de, num ponto de vista geral, o risco de transmissão destes agentes ser baixo em medicina dentária, uma exposição poderá ser suficiente para que ocorra transmissão. Para além disso, estes patogéneos dão origem a doenças que se podem caracterizar por um elevado período de incubação sendo aceitável esperar que alguns profissionais médico dentários possam ser portadores destes vírus sem que, no entanto, o tenham percecionado (Kohn et al., 2003).

Se, após implementação de todas as medidas preventivas, estas não forem eficazes, será então a conduta profiláctica pós-exposição a responsável por evitar ou minimizar as consequências de uma possível infeção (Deuffic-Burban et al., 2011; Garcia & Blank, 2008).

II. DESENVOLVIMENTO

A exposição ocupacional pode ser definida como todo o contacto com sangue ou outro material biológico potencialmente infeccioso, através de pele não intacta, contacto parental, mucosa ocular ou membrana mucosa, resultante do exercício clínico de um determinado profissional de saúde (Garcia & Blank, 2006). Esta exposição, em medicina dentária, pode ser proveniente de uma lesão perfuro-cortante, contacto com as membranas mucosas, por exemplo por salpicos, ou proveniente de uma mordida pelo paciente (Shaghaghian, Pardis, & Mansoori, 2014).

Nesse sentido, é essencial que o médico dentista conheça as principais doenças infecciosas que podem ser transmitidas, sobretudo pelo sangue, permitindo-lhe adoptar a postura necessária para que se proteja de forma adequada contra os microrganismo patogénico em causa (Garcia & Blank, 2006).

É ainda importante considerar que a transmissão destes vírus nem sempre surge de forma isolada. O facto de um indivíduo ser portador do vírus da imunodeficiência humana, não quer contudo dizer que este não possa ser portador do vírus da hepatite B ou hepatite C, uma vez que estes microrganismos infecciosos podem associar-se num determinado indivíduo, podendo ter implicações na evolução da história natural das diferentes infeções. Por exemplo, o VIH influencia a história clínica de infeção por VHC na medida em que está associado a progressão mais rápida para cirrose e falência hepática (Dieterich, 1999).

Foi estimado que só no ano de 2000, tenham surgido cerca de 16 000 casos de infecção por VHC, 66 000 por VHB e 1 000 por VIH associados a exposições ocupacionais em profissionais de saúde, através lesões percutâneas (Deuffic-Burban et al., 2011).

Se considerarmos a transmissão destes vírus pela saliva, este risco parece estar muito dependente da presença ou não de sangue (visível ou não) na cavidade oral. Se o médico dentista observar a presença de sangue na saliva, deverá considerar a saliva como um fluído de risco elevado para a transmissão destes microrganismos. Caso não se observe a presença de sangue, e se confirme a sua ausência da saliva, o risco de transmissão é mais baixo.

A saliva reúne ainda algumas características que podem, na ausência de sangue, contribuir para que o risco da transmissão destes 3 microrganismos seja baixo. No caso do VIH, o facto da saliva possuir fatores anti-VIH (Lohiya, Figueroa, Lohiya, & Lohiya, 2013), nomeadamente, defensinas, lisozimas, proteases inibidoras da secreção leucocitária de lactoferrina e *DMBT1* (também conhecida como, *Deleted in Malignant Brain Tumors 1*, glicoproteína-340 ou aglutinina salivar) impedem a sua devida proliferação em meio exclusivamente salivar (Corstjens, Abrams, & Malamud, 2012). Se, nas mesmas condições de ausência de sangue, o profissional de saúde estiver perante um portador de VHB e/ou VHC, há ainda que considerar que a concentração destes vírus em meio exclusivamente salivar é de tal maneira reduzida que não permite a sua transmissão (Lohiya et al., 2013).

O facto da saliva ser um meio hipotónico também contribui para que a proliferação destes três vírus na cavidade oral esteja severamente comprometida (Corstjens et al., 2012).

O risco de exposição ocupacional e o tipo de lesões ocupacionais em medicina dentária varia entre os vários profissionais médico dentários. O facto do médico dentista trabalhar

com objetos rotatórios, que recebem brocas e instrumentos com extremidades perfuro-cortantes na cavidade oral, contribui para que haja uma maior incidência de lesões ocupacionais neste grupo em concreto (Cleveland, Barker, Cuny, Panililio, & National Surveillance System for Health Care Workers Group, 2007; Gomez et al., 1997; Shaghaghian et al., 2014). Porém, alguns autores defendem que, associado às tarefas de limpeza operatória e preparação do material para esterilização, os auxiliares médico dentários são os que apresentam maior incidência de lesões ocupacionais. Estas lesões podem ser autoinfligidas ou surgem como consequência da cooperação laboral com um colega inexperiente (Garcia & Blank, 2006, 2008; Scully & Greenspan, 2006). No entanto, todos eles são homogêneos no que concerne à natureza da exposição, sendo esta a exposição percutânea.

Cleveland et al. (2007) refere no seu estudo, onde foram registados 360 lesões percutâneas em profissionais médico dentários, que incluem médicos dentistas, higienistas, cirurgiões orais, assistentes dentários e estudantes que são as agulhas das seringas as responsáveis pela maior percentagem dos acidentes ocupacionais. Este autor reforça também que 2/3 dos acidentes ocupacionais são provocados por um conjunto de objetos de risco que incluem as agulhas de sutura, brocas e bisturis.

Comparativamente a outras áreas médicas, e no que concerne a exposições ocupacionais por veículos exclusivamente perfuro-cortantes, verificou-se que a frequência é menor em médicos dentistas e cirurgiões orais do que em cirurgiões ortopedistas ou cirurgiões gerais. Além disso, o número acidentes ocupacionais em medicina dentária tem vindo a diminuir desde 1990 (Cleveland et al., 2007; Scully & Greenspan, 2006).

De todos os procedimentos clínicos intra orais, foi nos procedimentos cirúrgicos que se verificou o maior número de acidentes ocupacionais, enquanto procedimentos

restaurativos ou procedimentos de higiene oral apresentam menor frequência deste tipo de incidentes (Cleveland et al., 2007).

As mordidas humanas a profissionais médico dentários durante a execução tratamentos dentários também podem representar um método de transmissão de VIH, VHB e VHC. Segundo Lohiya et al. (2013) o grande risco de infecção com estes agentes está mais associado ao indivíduo que morde do que propriamente ao indivíduo que é mordido. Isto porque, geralmente, o indivíduo mordido apenas estará em contacto com a saliva do indivíduo que morde, enquanto o indivíduo que morde irá submeter a sua mucosa oral ao contacto com o sangue da ferida do indivíduo mordido, neste caso, um profissional médico dentário. No entanto, o risco de transmissão através da mordida é baixo uma vez que as feridas são maioritariamente superficiais e geralmente não envolvem contacto de sangue com sangue.

A região do corpo humano mais comumente infligida com os acidentes ocupacionais, identificada num estudo com a duração de 13 anos realizado por Gatto et al. (2013), corresponde às mãos. Este estudo registou 63 acidentes ocupacionais e 78% dos incidentes foram com as mãos, seguido dos olhos com 11% e da cabeça com 2%.

1. Incidência de Acidentes Ocupacionais

O alunos de medicina dentária são os mais predispostos a acidentes ocupacionais pela sua inexperiência clínica (Gatto et al., 2013). A incidência destes acidentes não é coerente, uma vez que, dependendo do autor e das características do estudo, os resultados divergem. Segundo Younai, Murphy, & Kotelchuck (2001), num estudo observacional com duração de 10 anos, indicaram que os alunos de medicina dentária incorreram em 2.46 acidentes

ocupacionais por 10,000 pacientes observados. Gomez et al. (1997), num outro estudo que envolveu 4 clínicas universitárias, a incidência de lesões percutâneas foi de 3.53 por cada 10,000 pacientes. Gatto et al. (2013) num estudo observacional de 13 anos (1999 a 2011) constatou que por cada 2090 pacientes consultados, ocorria um acidente ocupacional, o que perfaz um rácio de 4.78 por 10,000 paciente observados. Já Callan, Caughman, & Budd (2006) referem no seu estudo uma incidência de 5.24 incidentes por 10,000 pacientes.

O estudo observacional realizado por Cleveland et al. (1995) durante 8 meses foi o que que apresentou valores com maior discrepância. Este estudo, observou a incidência de 12.5 acidentes por 10,000 pacientes. Desta forma, é evidente que esta incidência é variável de estudo para estudo e que não existe um consenso relativamente á incidência dos acidentes ocupacionais por 10,000 pacientes, uma vez que muitos fatores podem estar envolvidos, influenciando direta ou indiretamente a ocorrência dos acidentes (tabela 1).

Tabela 1 – Incidência de exposições ocupacionais em alunos por 10,000 pacientes.

Autores	Tipo de Estudo	Incidência/10,000 pacientes
Cleveland et al. 1995	Estudo Observacional (6meses)	12.5
Gomez et al. 1997	Estudo Prospetivo (5 anos)	3.53
Younai et al. 2001	Estudo Observacional (10 anos)	2.04
Callan et al. 2006	Report (2 anos)	5.24
Gatto et al. 2013	Estudo Observacional (13 anos)	4.78

Também nos alunos de medicina dentária foram as lesões percutâneas as responsáveis pelo maior número de acidentes ocupacionais. Este facto é justificado pela sua inexperiência clínica, reduzido à vontade com os procedimentos de controlo infeccioso,

manipulação inadequada dos instrumentos dentários e troca de instrumentos de um aluno para outro (Gomez et al., 1997).

Estes dados vão de encontro com os dados recolhidos por Gatto et al. (2013) que também refere, que apesar dos alunos estarem envolvidos num ambiente clínico académico, sob a supervisão de professores e assistentes, capazes de garantirem a adequada utilização dos equipamentos de proteção individual, estes devem consciencializar-se e perceber o risco de exposição ocupacional, adotando comportamentos e posturas seguras no seu exercício clínico, pois são os mais vulneráveis a este tipo de acidentes.

Com o intuito de reduzir a incidência de exposições ocupacionais em medicina dentária prevenindo a transmissão destes microrganismos infecciosos, Weissfeld (2014) sugere que deve ser realizado um manuseamento cuidadoso dos instrumentos cortantes, usar isolamento absoluto como o dique de borracha para evitar salpicos, lavagem abundante das mãos e uso permanente de barreiras protetoras onde se inclui óculos de proteção, máscara, luvas, bem como vestiário adequado.

2. Etiopatogenia do Vírus da Imunodeficiência Humana

A primeiras manifestações reportadas de contaminação pelo VIH surgiram em meados dos anos 80 (1980) quando inúmeros casos de imunodeficiência apareceram inexplicavelmente. A etiologia destas infeções foi associada à transmissão zoonótica de primatas em África para os humanos (Sharp & Hahn, 2010).

Existem dois vírus associados à Síndrome da Imunodeficiência Humana (SIDA), o VIH1 e o VIH2. A infeção provocada pelo VIH1 é a mais prevalente em todo o mundo, envolvendo sobretudo os Estados Unidos, Europa, Ásia, América Latina e grande parte

da África. Já o VIH2 apenas foi descoberto em 1986, apresentando maior prevalência num pequeno aglomerado do Oeste Africano (Mcdaniel et al., 2000).

O VIH é um retrovírus constituído por uma camada externa que envolve as duas cópias de RNA cadeia simples e por proteínas virais, sendo uma delas, por exemplo, a enzima transcriptase reversa. A camada externa apresenta na sua constituição diversos tipos de proteínas, nomeadamente as glicoproteínas 120 (gp120) e a glicoproteína 41 (gp41), conforme representado na figura 1. As gp120 são responsáveis pela ligação ao recetor CD4 e a gp41 ao corecetor das quimoquinas CCR5 ou CXCR4 presentes nos linfócitos do hospedeiro.

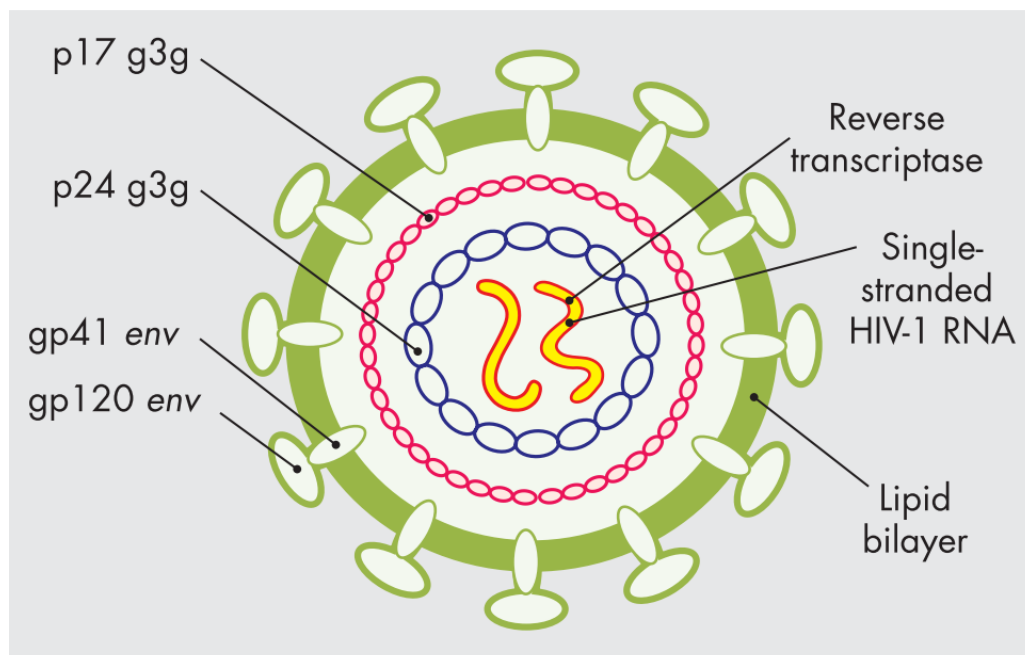


Figura 1 – Estrutura do VIH onde é possível observar a distribuição uniforme das proteínas gp120 e gp41. Retirado de Mcdaniel et al. (2000).

Após estabelecida esta ligação, a membrana do vírus funde-se com a membrana do linfócito hospedeiro devido à ligação da gp41, permitindo assim que o vírus entre dentro da célula hospedeira, como demonstrado na figura 2. Após este processo, o RNA viral é convertido dentro da célula hospedeira, pela transcriptase reversa, em ácido desoxirribonucleico (DNA) viral complementar, de cadeia dupla. Este DNA viral após integração no genoma da célula hospedeira designa-se de provírus, permitindo assim a proliferação da informação viral e a produção de vírus infecciosos (Ramírez, 2004).

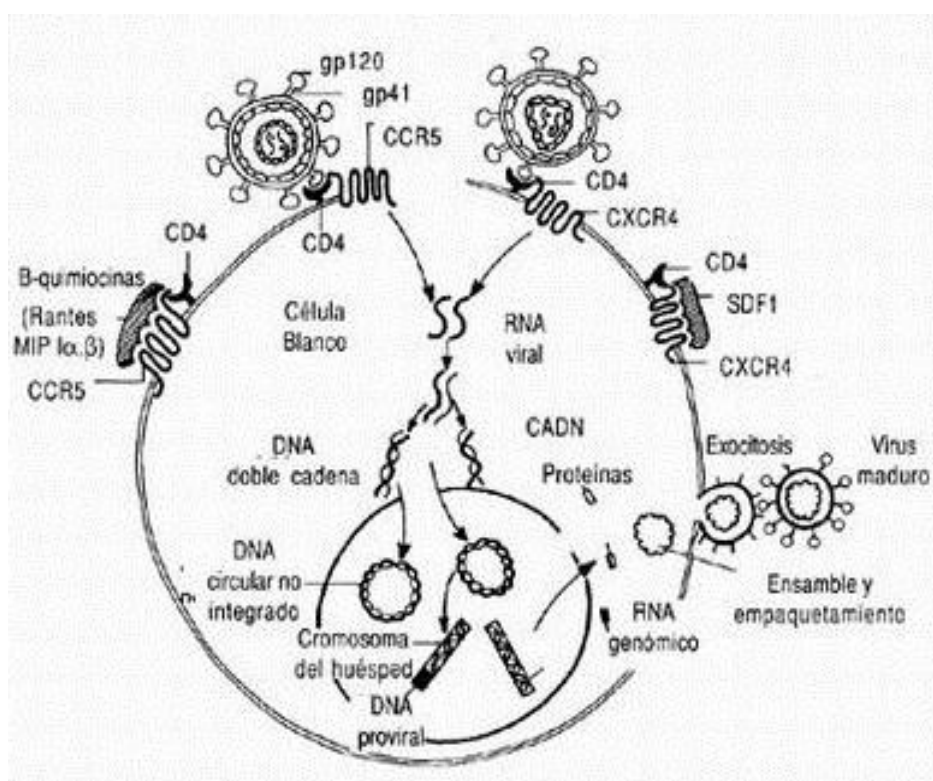


Figura 2 – Ciclo viral do VIH. Retirado de Ramírez (2004).

Doze a vinte e quatro horas após contaminação com este microrganismo, apenas as células próximas do local da exposição irão ficar contaminadas. Quarenta e oito horas depois, o vírus atinge o gânglios linfáticos regionais onde a sua replicação iniciará, numa primeira fase, dentro das células CD4+ T-helper. Durante os próximos 5-40 dias, o hospedeiro irá responder à virémia massiva com a produção de anticorpos e células TCD8

citotóxicas. Estas células TCD8 assumirão um papel importante, na medida em que irão contribuir para a destruição de células CD4+ infectadas, sendo expectável uma alteração quantitativa das células CD4+, observável com a realização de análises sanguíneas ao sangue periférico. No entanto, esta alteração nem sempre é quantificável, uma vez que o timo estimula a medula óssea a produzir células CD4+ à medida que a carga viral vai diminuindo. Para além disso, dependendo de indivíduo para indivíduo, a resposta de destruição/produção de células CD4+ pode ser variável (Kelleher & Zauders, 2006).

Num estudo muito recente de Mantri, Chen, Dong, Goodwin & Xie (2014), foi observado que a bactéria *Porphyromona Gingivalis* assume um papel preponderante na adesão e proliferação deste vírus, uma vez que permite que VIH1 invada o hospedeiro, via mucosa, num processo mediado pelos linfócitos TCD4+. Esse processo ocorre apenas porque a gp120 presente no invólucro viral une-se aos domínios gingipains (HGP44) do recetores presentes na superfície da *P. Gengivalis* permitindo assim que ocorra a transmissão do vírus.

2.1. Transmissão

A transmissão deste vírus ocorre por contacto com fluídos corporais contaminados com VIH, nomeadamente, sangue, sémen, secreções vaginais, secreções cervicais e leite materno (Navazesh et al., 2010). Há que considerar ainda o líquido cérebro espinhoso, o líquido sinovial, o líquido pleural, o líquido peritoneal, o líquido pericardial e o líquido amniótico. Já as fezes, secreções nasais, saliva, *sputum*, suor, lágrimas, urina e vômito não são considerados com fatores de risco para a transmissão deste vírus (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

Entre as várias formas de transmissão do VIH estão as relações sexuais, consumo de drogas injetáveis, utilização de produtos derivados ou constituídos por sangue (transfusões sanguíneas) e transmissão de mãe para filho (Mcdaniel et al., 2000).

A nível médico profissional o risco de transmissão é baixo, sendo o manuseamento inadequado de agulhas o maior responsável pela transmissão de VIH nos acidentes ocupacionais (Do et al., 2003; Scully & Greenspan, 2006).

Após um acidente ocupacional com exposição a este vírus é necessário tomar atenção a diversos factores que poderão ajudar o profissional de saúde na avaliação do risco de uma possível transmissão. Nesse sentido é importante ter noção da quantidade de sangue envolvido (do paciente), da probabilidade do paciente ser portador VIH, do valor da carga viral VIH no sangue do paciente, do facto do paciente possuir algum tipo de doença relacionada com a fase de Sida, da profundidade da lesão ocupacional, da presença de sangue visível no objeto responsável pela exposição, da temperatura ambiente, da exposição à luz solar e da humidade. Todos estes factores poderão influenciar o risco e a capacidade de transmissão deste vírus (Scully & Greenspan, 2006; Thompson, Boughton, & Dore, 2003).

2.2. Evolução clínica da infecção

Após exposição ao VIH, iniciar-se-á uma fase aguda que poderá incluir um síndrome retroviral agudo, definido pelo período de tempo desde a exposição ao vírus até à completa seroconversão do hospedeiro (Pirs, Poljak, Seme, Babic, & Tomazic, 2006). Esta fase é caracterizada por elevados níveis de virémia seguidos por uma reposta intensa do sistema imunitário, sendo que, só após aproximadamente 6 a 12 meses é que é

estabelecido um equilíbrio entre a carga viral e a resposta imunitária. Este balanço entre resposta imunitária e carga viral é fundamental para o estabelecimento do prognóstico da progressão da doença (Pirs et al., 2006). Os sintomas característicos desta fase são em tudo semelhantes a infecções comuns podendo surgir num período variável de 3 dias a 10 semanas após a transmissão, porém surgem habitualmente entre os 10 e os 14 dias, e estão presentes em 50 a 90% dos indivíduos infetados. Estes sintomas são febre, suores noturnos, mialgias, artralgias, linfadenopatias entre outros (anexo 1).

Posteriormente, segue-se a fase de latência clínica. Nalguns pacientes, os *slow progressors*, os níveis das células CD4 poderão manter-se elevados (resposta imune pouco comprometida) bem como a replicação viral pode manter-se diminuta durante anos. No entanto, para a maioria dos doentes não tratados, os níveis das células CD4 irá diminuir gradualmente, até cerca de 80 células por ano, ao ponto da doença do VIH se tornar aparente. A partir do momento em que surgem as doenças oportunistas, dá-se início à fase de SIDA (figura 3) (Kahn & Walker, 1998; Mcdaniel et al., 2000).

2.3. VIH no Mundo e em Portugal

Segundo a Organização Mundial de Saúde (2013) existem cerca de 35 milhões de pessoas que vivem com VIH, sendo ele responsável pela morte de 1.5 milhões de pessoas. Esta taxa de mortalidade é 22% menor do que 2009 e 35% menor do que em 2005. A infeção por VIH tem uma prevalência média global de 0.8%. No entanto, é na região Africana que se observa a maior prevalência desta, representando 4.5% da população global. Por outro lado, no Pacífico Oeste é onde se observa a menor prevalência desta infeção, representando apenas 0.1% da população global.

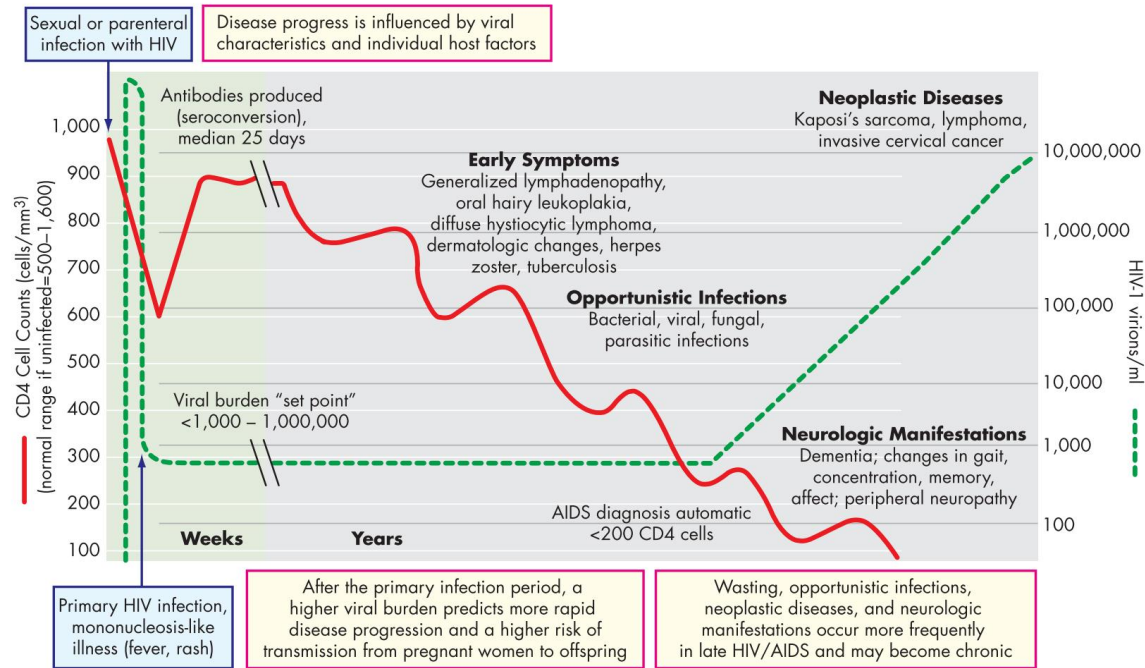


Figura 3 – Relação das diversas etapas da evolução natural da história da doença VIH com o decrescente número de células CD4 e carga viral VIH-1. É também possível observar o surgimento de infecções oportunistas à medida que o número de células CD4 vai diminuindo. Retirado de Mcdaniel et al. (2000).

No campo da medicina dentária são escassos os estudos que abordam a seroconversão como consequência de uma exposição ocupacional e os que existem, nem todos têm evidência científica suficiente que justifiquem essa tese (Scully & Greenspan, 2006).

Até dezembro de 2001, nos Estados Unidos, o *Centers for Disease Control and Prevention* reportou a ocorrência de 57 infecções ocupacionais com VIH em profissionais de saúde através de doentes VIH positivos confirmados. No entanto, nenhum caso envolveu qualquer profissional médico dentário. Foram ainda reportados 139 casos de infecção por VIH ou Sida em profissionais de saúde que não tinham, até à data, apresentado qualquer factor de risco de aquisição de VIH, a não ser antecedentes profissionais de episódios pontuais de exposição ocupacional a material biológico, por sua vez contaminado, em que a seroconversão do indivíduo portador ainda não tinha sido

documentada. Neste último grupo, 6 dos 139 profissionais de saúde eram profissionais médico dentário.

No Reino Unido, até maio de 2005, das 5 exposições ocupacionais de profissionais de saúde com seroconversões e 12 com possíveis seroconversões, reportadas à *Health Protection Agency*, nenhuma delas envolveu profissionais médico dentários (Scully & Greenspan, 2006).

Segundo McCarthy et al. (2002) existem em todo mundo, mais de 300 casos reportados de exposições ocupacionais, em profissionais de saúde, mas onde apenas 102 casos foram confirmados. Desses 300 casos, somente 9 se referem a profissionais médico dentários.

Em Portugal, o número de novos casos de infecção com VIH tem vindo tendencialmente a diminuir desde 2001/2002. Dados recentes colhidos até 31 Agosto de 2014 demonstram um decréscimo de novos casos em 13.7% comparativamente ao ano de 2012.

A faixa etária com maior prevalência deste vírus varia entre os 20-44 anos, constituindo 74% de toda a amostra. No entanto, tem-se verificado uma tendência para um aumento de novos casos na faixa etária acima dos 49 anos, à semelhança dos países ocidentais.

É ainda de realçar que é no distrito de Lisboa que existe a maior prevalência de portadores VIH e que é na região da Estremadura e Ribatejo que se observa maior incidência desta condição infecciosa (figuras 4 e 5) (Diniz & Duarte, 2014).

A transmissão deste vírus acaba por ser muito rara em medicina dentária desde que sejam implementadas as medidas básicas de controlo de doenças infecciosas, recomendadas pelo CDC, bem como o controlo e manuseio apropriado dos instrumentos manuais na execução dos tratamentos dentários (Scully & Greenspan, 2006).

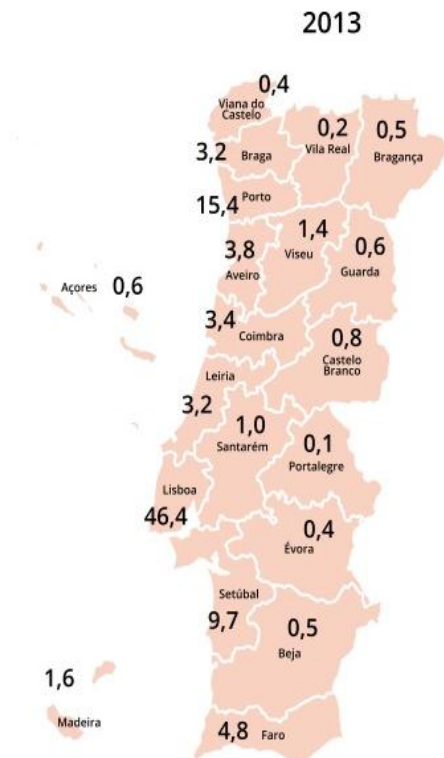


Figura 4 – Distribuição geográfica, por percentil, de portadores de VIH no ano de 2013. Retirado de Diniz & Duarte (2014).

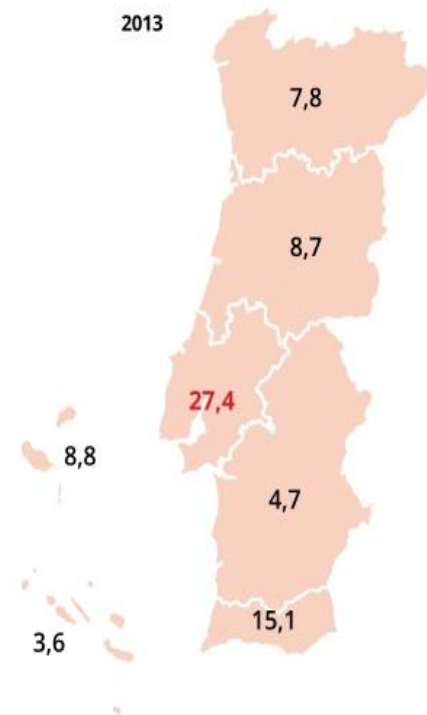


Figura 5 – Distribuição geográfica, por percentil, de novos casos de VIH em 2013. Retirado de Diniz & Duarte (2014).

2.4. VIH na medicina dentária

Hoje em dia estima-se que um indivíduo com 21 anos de idade infetado com VIH possa viver até aos 60 anos de idade, com uma qualidade de vida perfeitamente equiparável a um indivíduo não seropositivo. Porém, é essencial que estes pacientes mantenham um controlo apertado da sua condição médica sendo, por exemplo, importantíssimas as deslocações programadas à consulta de medicina dentária (Moswin & Epstein, 2008), uma vez que cerca de 40 a 50% destes doentes apresentam algum tipo de lesão bacteriana,

micótica ou viral na cavidade oral durante o decurso e evolução da sua doença (Tami-Maury, Agüero, & Estupiñan-Day, 2009).

É relativamente frequente que os pacientes VIH positivos não visitem o dentista. Moswin & Epstein (2008) realizaram um estudo em que avaliaram a deslocação de pacientes portadores de VIH às consultas de medicina dentária, e observaram que 58% dos inquiridos não visitava o dentista há mais de 6 meses e outros 20% referiram que, embora tivessem necessitado de tratamentos médico dentários nos últimos 6 meses, não terão tido acesso a esse tratamento. Nesse sentido, e com o objectivo de proporcionar os devidos cuidados de saúde oral a estes paciente de risco, a Direção Geral de Saúde Portuguesa tem-se apresentado proactiva e interessada na promoção da saúde oral implementando o Programa Nacional de Promoção da Saúde Oral, que permite o subsídio de um número concreto de tratamentos dentários a estes doentes por forma a preservar a sua saúde oral (Ministério da Saúde, 2010).

3. Etiopatogenia da Infecção com Vírus Hepatite B

Em 1963, o geneticista Baruch Blumberg descobriu no sangue de aborígenes australianos um antigénio até à data desconhecido, denominando-o de “Australian Antigen”. Mais tarde, no decorrer de diversas investigações revelou-se que esse antigénio inicialmente descoberto, viria então a chamar-se de Antigénio de Superfície do Vírus da Hepatite B (AgHBs) presente na superfície deste vírus (Gillcríst, 1999).

O vírus da hepatite B tem 42 nm de tamanho e é um membro da família dos vírus *Hepadnaviridae* (Hatzakis, Magiorkinis, & Haida, 2006) que infecta algumas espécies animais e a espécie humana (Rizzetto & Ciancio, 2008).

O seu genoma é constituído por uma cadeia dupla de DNA parcialmente circular. O vírus contém um core central onde se encontra o antígeno core da hepatite B (AgHBc). Na constituição deste vírus, existe ainda o antígeno “e” da hepatite B (AgHBe) que é produzido durante a replicação, circulando no sangue e manifestando valores elevados quando o potencial infeccioso do vírus é alto (figura 6) (Gillcris, 1999).

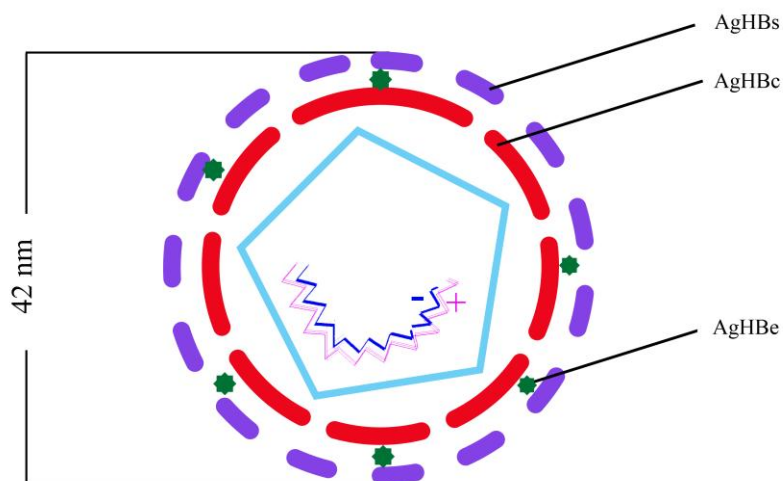


Figura 6 – Estrutura do Vírus da Hepatite B. É possível observar a localização dos diversos antígenos na sua constituição. Adaptado de Gillcris (1999).

Este vírus invade inicialmente o hepatócito através da sua ligação aos recetores de superfície deste. Estes recetores incluem recetores da transferrina, molécula recetora da asialoglicoproteína e a endonexina hepática humana. O mecanismo de ligação do AgHBs à superfície do hepatócito ainda não foi claramente definido.

Após a nucleocápside invadir a célula, o genoma viral é libertado dentro do hepatócito com o intuito de alcançar o núcleo. No núcleo, a transcriptase reversa irá ligar-se às

moléculas de DNA viral dando origem à formação de RNA viral. Este RNA viral irá codificar diversas proteínas estruturais (p.ex. AgHBs) e diversas proteínas não estruturais (p.ex. a proteína X do vírus da hepatite B). A proteína X do vírus da hepatite B (HBx) irá assumir um papel importante no processo de autofagia do vírus, uma vez que irá ativar a classe III das PI3K pela via de regulação ascendente da síntese de Beclina-1. Este processo de autofagia será importante na medida em que irá influenciar o processo de replicação e ativação do DNA viral (figura 7) (Alavian et al., 2011).

Os portadores deste vírus podem transmiti-lo durante vários anos (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

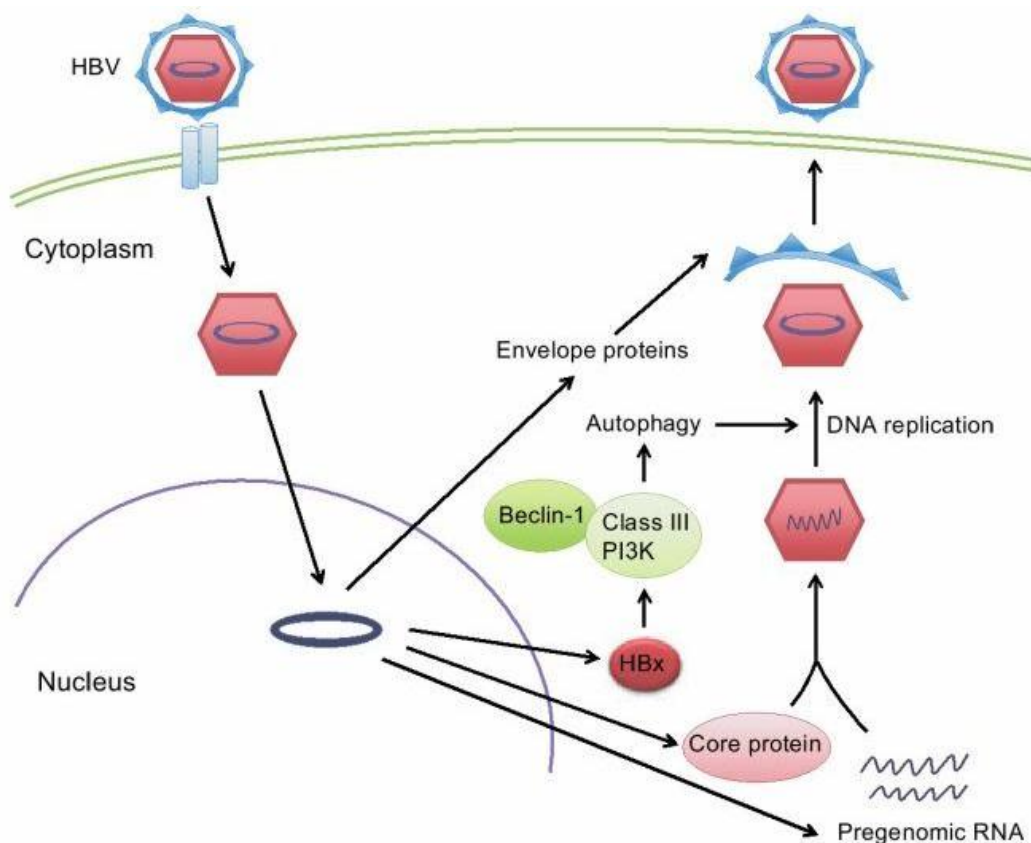


Figura 7 - Ciclo viral da hepatite B. Retirado de Alavian et al. (2011).

3.1. Transmissão

A transmissão do VHB pode ocorrer por via parentérica, através de exposição às mucosas, por exposição percutânea, por via sexual ou por exposição perinatal (Mahboobi et al., 2010).

O AgHBs pode estar presente em muitos fluídos corporais, no entanto, foi só no sémen, soro e saliva que ele se manifestou infeccioso. No soro encontra-se a maior concentração de VHB enquanto na saliva e no sémen as concentrações são inferiores ou até mesmo mínimas (Centers for Disease Control and Prevention, 2008).

Mahboobi et al. (2010) refere que, no âmbito dos tratamentos médico dentários, não existe ainda evidência científica que afirme que a saliva e o fluído crevicular tenham capacidade de transmitir este vírus.

A transmissão é maioritária nas crianças, sendo sobretudo vertical através do contacto perinatal por mães infetadas ou horizontal, através do contacto com a família infetada. Já nos adolescentes, a causa principal de transmissão está no contacto de alto risco através de relações sexuais e no consumo de drogas injetáveis. Na transfusão de sangue ou de derivados de plasma, a transmissão é, atualmente, rara dadas as medidas de inativação viral e rastreio da dádiva de sangue (Center for Disease Control and Prevention, 2005; Laperche, Lefrère, Morel, Pouchol, & Pozzetto, 2015).

Todos os indivíduos AgHBs positivos são considerados reservatórios do vírus, uma vez que podem transmiti-lo através dos seus fluídos biológicos. No entanto, indivíduos AgHBe positivos são muito mais infecciosos, pois o seu sangue possui elevados títulos de VHB (10^7 a 10^9 virões/ml) (Center for Disease Control and Prevention, 2005).

3.2. Evolução clínica da infecção

O período de incubação é de 90 dias (podendo variar de 60 a 150 dias). Após este período, começam a surgir os sinais de icterícia identificados pela coloração amarela da pele e olhos. Geralmente, alterações na alanina aminotransferase do soro (ALT) surgem aos 60 dias pós exposição ao vírus (pode variar de 40 a 90 dias) (Center for Disease Control and Prevention, 2005).

A hepatite B é uma condição patológica que afeta o fígado, provocando insuficiência hepática crónica e/ou infecção hepática que por sua vez pode dar origem a cirrose hepática ou carcinoma hepatocelular (World Health Organization, 2014b).

Esta doença infecciosa, na sua forma aguda, poderá apresentar uma evolução clínica classificada em 4 fases: 1) Tolerância imunológica; 2) Clearance imunológica; 3) Ausência ou fraca replicação; 4) Reactivação. A primeira fase caracteriza-se pela presença de AgHBe, elevados níveis de DNA VHB no soro e uma normal ou mínima alteração das ALT. O fígado ainda se encontra normal, com uma atividade histológica mínima e escassa fibrose. Na fase segunda fase, após um período variável de AgHBe positivo, é perdida a tolerância imunológica ao vírus, começando o sistema imunológico a atacar os hepatócitos infectados. Ocorre um decréscimo da nível de DNA VHB do soro, elevação da ALT e início do processo de necroinflamação. A terceira fase, é caracterizada pelo aparecimento de anticorpos anti-HBe, como resultado da resposta imunitária iniciada na fase anterior. Os hospedeiros seroconvertem, passando a ser AgHBe negativos e Anti-HBe positivos, com níveis mínimos ou indetectáveis de DNA VHB, níveis variáveis mas normais de ALT, inativação da histologia hepática e, geralmente, manifestam uma quantidade mínima de fibrose hepática. Por fim, na quarta fase e uma vez que o DNA

viral ainda se encontra nos hepatócitos, diversos AgHBs inativados podem provocar uma reativação do vírus com o agravamento da doença hepática, provocada, novamente, pela resposta imunitária contra o vírus. Esta fase é caracterizada por uma resposta AgHBe negativa, Anti-HBe positiva, níveis detectáveis de DNA VHB, ALT elevada e moderada a severa necroinflamação do tecido hepático com alguma quantidade de fibrose. Com a continua evolução da quarta fase poderá surgir cirrose hepática (compensada ou descompensada) ou até mesmo, carcinoma hepatocelular (Fattovich, Bortolotti, & Donato, 2008).

Os sintomas presentes durante uma infecção hepática podem durar algumas semanas e caracterizam-se por presença de pele e olhos amarelos, urina escura, fadiga extrema, náuseas, vômitos e dor abdominal (World Health Organization, 2014b).

3.3. VHB no Mundo e em Portugal

O início desta doença é insidioso e afeta geralmente crianças com idades inferiores a 10 anos de idade (Center for Disease Control and Prevention, 2005). A sua manifestação aguda atinge, anualmente, cerca de 50 milhões de pessoas, onde 5 a 10% são adultos e 90% crianças (Center for Disease Control and Prevention, 2005; Mahboobi et al., 2010). É estimado que o número de pessoas cronicamente infetadas com VHB seja 240 milhões. Além disso, estima-se também que possa provocar a morte a 780 000 pessoas por ano, onde 650 000 das mortes têm como causa cirrose hepática ou carcinoma hepatocelular (CHC) e as restantes 130 000 a hepatite B na sua forma aguda (World Health Organization, 2014b).

Esta infeção é mais prevalente na região da África sub-sahariana e no Este Asiático e aparece sobretudo durante a infância atingindo 5 a 10% de toda a população. Também a Amazónia, a Europa Central e o Este Europeu apresentam elevados índices desta infeção. No Médio Oriente e no subcontinente Indiano estima-se que apenas 2-5% do total da população é AgHBs positiva. Por fim, é no Oeste Europeu e na América do Norte que se estima existir o menor número de população infetada, sendo o valor inferior a 1% (figura 8) (World Health Organization, 2014b).

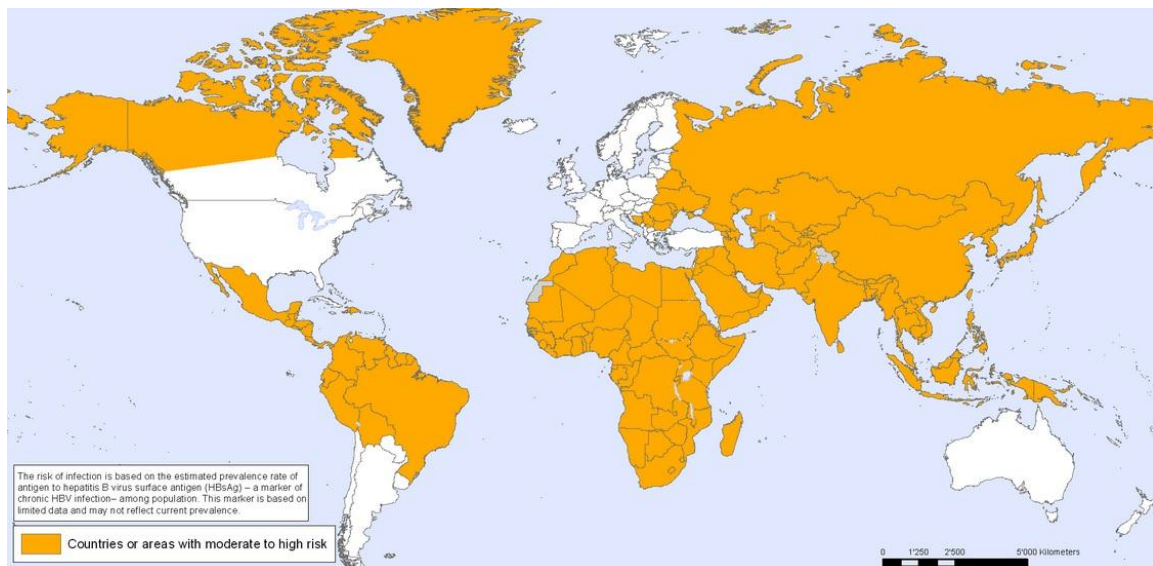


Figura 8 – Risco de Infeção baseado na prevalência do AgHBs na população mundial. Retirado de World Health Organization (2012).

Em Portugal, estima-se que a mortalidade seja 2.7%, onde cerca de 50% destas mortes estejam relacionadas com CHC, 5% com cirrose hepática e 5% devido a coinfeção com VIH (Marinho & Lavanchy, 2011).

A prevalência da hepatite B em Portugal é relativamente baixa, cerca de 1%. Estudos epidemiológicos sugerem que possam existir sensivelmente 100 a 120 mil portadores crónicos de HBsAg (Mota, Guedes, Areias, Pinho, & Cardoso, 2010).

A incidência ronda os 0.5 novos casos por 100,000 habitantes. Contextualizando com os países vizinhos, verificamos que a incidência de VHB é, ainda assim, 5 vezes menor que Espanha e menor que o rácio europeu de 3.3 por 100,000 habitantes (Marinho & Lavanchy, 2011).

Mota et al. (2010) refere ainda que a população portuguesa apresenta elevados níveis de consumo de álcool, o que pode desencadear a proliferação de cirrose hepática. Se, porventura, o paciente for concomitantemente infectado com VHB crónico, que como consequência pode também originar cirrose hepática, o fígado estará sujeito assim a dois grandes potenciadores de cirrose, que poderão agravar severamente esta condição patológica.

Verificou-se também que em Portugal, a transmissão horizontal intrafamiliar foi mais elevada no sexo feminino (34%). Se considerarmos a transmissão via sexual, esta foi igualmente elevada em ambos os sexos.

3.4. VHB na medicina dentária

Acidentes ocupacionais através de agulhas contaminadas ou instrumentos cortantes, são as potenciais fontes de transmissão deste vírus nos profissionais de saúde (Mahboobi et al., 2010), sendo sobretudo, o risco de transmissão dependente do tipo de exposição (mucoso ou percutâneo) e do título de AgHBe no portador.

Uma vez exposto, o risco do profissional de saúde adquirir hepatite B sendo a fonte AgHBs e AgHBe positivo, varia de 22 a 31%. Caso o profissional de saúde seja AgHBs positivo e AgHBe negativo, este risco reduz para 1 a 6% (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

Os médicos dentistas das especialidades cirúrgicas são os que incorrem em maior risco de contaminação por VHB (cerca de 10 vezes mais susceptíveis que os vulgares cidadãos) uma vez que a sua atividade está intimamente relacionada com o uso de agulhas e instrumentos cortantes contaminados, e com a exposição abundante a sangue e outros fluídos corporais (Sacchetto et al., 2013).

Para evitar a infeção com este vírus, é importante que o profissional de saúde se proteja através da adequada imunização (Carvalho et al., 2012; Ferreira et al., 2012) uma vez que esta é considerada como a principal medida, e mais eficaz, para a prevenção da infeção por VHB (Sacchetto et al., 2013).

Comparativamente à população atual, em geral, no período vigente antes da vacinação gratuita contra o VHB, a incidência deste vírus era três a seis vezes superior entre os dentistas, sobretudo em especialidades cirúrgicas como periodontologia e cirurgia maxilo facial (Maria, Barros, Martins, & Maria, 2003). A recomendação por parte da OMS para vacinação contra o VHB fez com que o número de médicos dentistas imunizados tenha aumentado.

No entanto, alguns dentista demonstraram-se relutantes quanto à aceitação da vacinação anti-VHB como forma de prevenção contra a transmissão do VHB. As razões para a não adesão à imunização contra o VHB foram várias: segundo Ammon et al. (2000), 27% os profissionais de saúde médico dentários alemães consideravam que a vacina não era segura, outros 27% referiam o facto desta vacina não ser gratuita no sistema de saúde publico, 22% não manifestava interesse na imunização e 17% acreditava que a hepatite B não seria uma doença importante. Di Giuseppe, Nobile, Marinelli, & Angelillo (2007) corroboram estes factos no seu estudo quando observaram que, tal como Ammon et al, a adesão dos médicos dentistas à vacinação não estava a ser bem sucedida. Isto porque,

42.8% dos médicos dentistas italianos acreditavam que a vacina era inútil e 33.3% acreditava que esta não era segura.

Outros autores justificam também a não adesão à vacinação dos médicos dentistas pelo défice de conhecimento relativamente ao VHB, reiterando a importância de campanhas educativas sobre a transmissão de hepatite B. É fundamental o profissional médico dentário ter consciência do risco de aquisição desta condição infecciosa em consultório dentário, pois esta pode variar de 6 a 30% em acidentes perfuro cortantes que envolvam sangue contaminado (Ferreira et al., 2012).

4. Etiopatogenia da Infecção com Vírus da Hepatite C

Na década de 1970, alguns grupos de pessoas começaram a manifestar evidências clínicas de uma infeção por um agente diferente do vírus da hepatite A e vírus da hepatite B, frequentemente transmitido através do contacto sangue-sangue e que causava hepatite crónica. O despiste deste agente infeccioso só foi possível através de um diagnóstico *non-A, non-B hepatitis* (NANBH) que excluía a hepatite A, hepatite B, Herpesvirus, Citomegalovirus, vírus de Epstein-Barr e outros potenciais agentes virais etiológicos desta hepatite em concreto. Mais tarde, no final dos anos 80, como resultado de diversas investigações em busca da etiologia desta condição infecciosa, foi então identificado o vírus da hepatite C (Pawlotsky, Feld, Zeuzem, & Hoofnagle, 2015).

Este vírus possui um diâmetro que varia de 30 a 60 nm e é constituído por uma cadeia simples de RNA (Cohen et al., 2004), com 10 000 nucleótidos. Pertence à família *Flaviviridae* (figura 9) (Knipe & Howley, 2013).

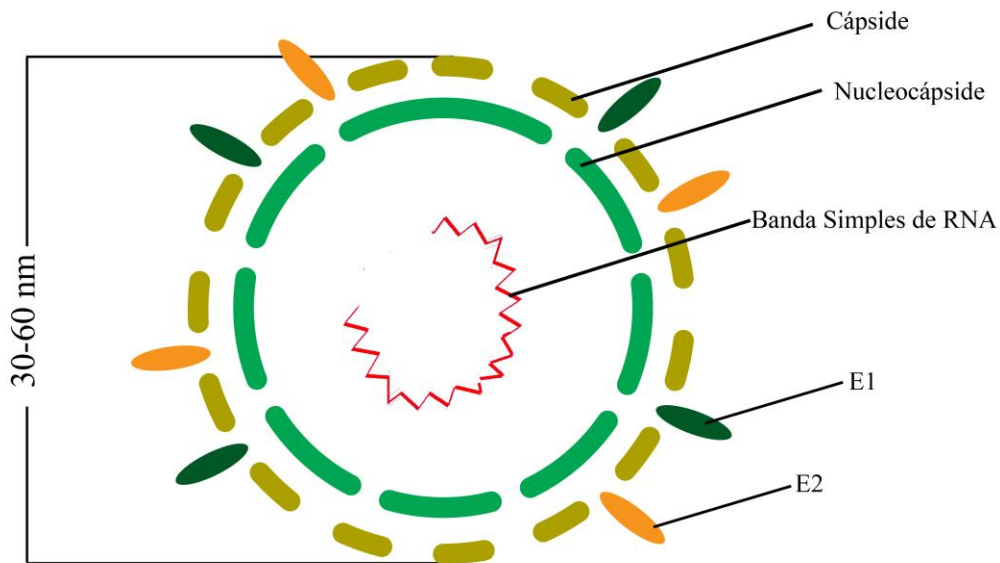


Figura 9 – Estrutura do vírus da hepatite C.

O VHC é um vírus que manifesta ainda alguns desafios clínicos e científicos uma vez que existem aspetos fundamentais como o seu ciclo de vida, dinâmica de replicação *in vivo*, mecanismo de persistência e patogénese que ainda não foram claramente definidos (Knipe & Howley, 2013).

Existem 6 genótipos Majors (Knipe & Howley, 2013) e cerca de 50 subtipos de VHC (Velosa et al., 2011). A sua determinação possui elevada relevância clínica, sobretudo no que concerne à terapêutica infecciosa uma vez que a resposta, o tipo de tratamento e duração, bem como a dose do fármaco a utilizar variam de acordo com o genótipo VHC em causa (Anjo et al., 2014).

A distribuição geográfica do padrão genotípico é variável, globalmente, e dentro de uma determinada área geográfica, pode também variar de acordo com a idade ou grupos de risco envolvidos. O genótipo 1 é o mais prevalente globalmente, porém, é nos Estados Unidos e na Europa que este maioritariamente se encontra. O genótipo 2 é mais prevalente

no Norte de África e o genótipo 6 na Ásia Oriental (figura 11) (Knipe & Howley, 2013; Velosa et al., 2011).

Em Portugal o genótipo mais frequente é o 1 (50%), seguido do 3 (25%), 4 (7%) e 2 (2%) (Marinho & Lavanchy, 2011; Velosa et al., 2011).

4.1. Transmissão

O modo mais comum de transmissão deste vírus ocorre através da utilização de agulhas contaminadas de forma descuidada, esterilização inadequada de equipamento médico e utilização, em alguns países, de sangue ou derivados sanguíneos não rastreados no tratamento de doentes (World Health Organization, 2014c). No entanto, ainda assim, cerca 40% dos pacientes infetados com VHC manifestam uma via de transmissão não identificável (Mahboobi et al., 2013).

As transfusões sanguíneas foram a maior causa de transmissão de VHC na Europa desde a Segunda Guerra Mundial. Por exemplo, na década de 80, cerca de 2 a 10% das unidades sanguíneas utilizadas para transfusões continham VHC. Porém, graças à implementação dos sistemas de doação voluntária de sangue em 1980 e à introdução de testes de 1ª e 2ª geração Anti-VHC para os dadores de sangue em 1992, observou-se uma redução brusca na transmissão deste vírus associado às transfusões sanguíneas nos países desenvolvidos (Esteban, Sauleda, & Quer, 2008).

Atualmente, as unidades de sangue são bastante controladas e seguras, sendo que, desde 1994, que não há registo de qualquer de transmissão de VHC por processos de transfusão de sangue ou de derivados sanguíneos (Prati, 2006).

Há que considerar ainda que este vírus, embora reduzidamente, pode ser transmitido sexualmente ou de mãe para filho via vertical (World Health Organization, 2014c).

A transmissão nosocomial também tem contribuído para a disseminação de novas infeções (cerca de 20 a 50%) nos países desenvolvidos, apresentando uma maior taxa de transmissão do que há uma década, sobretudo através de procedimentos cirúrgicos, hospitalização, endoscopias, diálises, transfusões sanguíneas, tratamentos dentários e outros tratamentos cirúrgicos (Paintsil, Binka, Patel, Lindenbach, & Heimer, 2014).

A replicação *in vivo* deste vírus ocorre nos hepatócitos. A entrada do vírus na célula pode ser multifatorial, isto é, pode ocorrer por diversas vias, nomeadamente pela entrada facilitada pelas proteínas altamente prevalentes nos hepatócitos como os recetores das lipoproteínas de baixa densidade (LDL-R) e pelos recetores SR-BI. A dependência das miR-122 específicas do fígado, importantes para uma replicação eficaz, também influenciam a via de transmissão.

A ligação e entrada do vírus no hepatócito ocorre pela ligação do invólucro viral, que contém na sua constituição lipoproteínas E1 e E2 (figura 9), às glicosaminoglicanas (GAGs) e aos recetores de lipoproteínas de baixa densidade do hepatócito. A entrada é diretamente proporcional á ligação de E2 com a tetraspanina CD8, bem como a ligação ao recetor SR-BI, *tight junction proteins claudin-1 e occludin* (OCLN). O genoma viral é libertado por um processo pH dependente mediado por lisossomas, e de seguida tem início a produção de proteínas virais e formação das partículas virais (figura 10) (Knipe & Howley, 2013).

Cerca de 80% dos indivíduos infetados por VHC irão evoluir para situações de infeções crónicas. Daí em diante, possuem a capacidade de transmitir o vírus a indivíduos não infetados (Weaver, 2014).

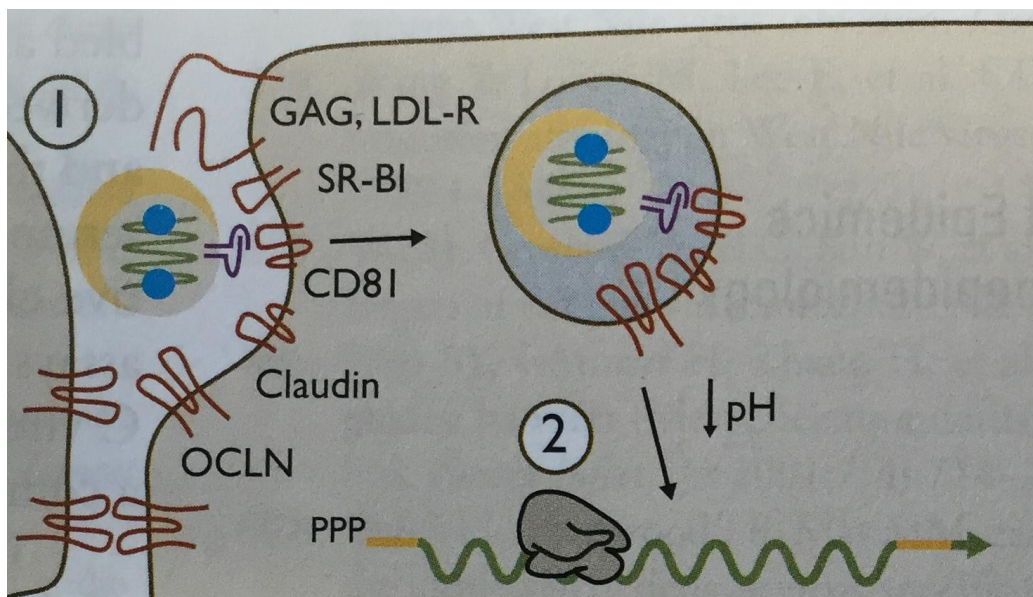


Figura 10 – Entrada do vírus no hepatócito. 1- Ligação do invólucro viral à célula hospedeira; 2- Início da replicação viral mediado por um processo pH dependente. Adaptado de Knipe & Howley (2013).

O modo de disseminação do VHC no fígado ainda não está completamente definido. Sabe-se apenas que, a elevada virémia permite que os viriões interajam com os hepatócitos, apesar de apenas 10 a 20% dos hepatócitos serem infectados durante uma infecção crônica. A disseminação de célula para célula está a ser fortemente investigada e parece ser o método *in vivo* mais eficaz para a disseminação do VHC de uns hepatócitos para os outros. Esta disseminação de hepatócito para hepatócito parece provocar uma resposta imunológica que o vírus tem a capacidade de ultrapassar e continuar a sua proliferação (Knipe & Howley, 2013).

4.2. Evolução clínica da infecção

A hepatite C, tal como a hepatite B, pode manifestar-se através de uma infecção aguda ou crônica podendo evoluir de, na maioria das vezes, assintomática ou de intensidade

leve/moderada durante as primeiras semanas, a impiedosamente severa (World Health Organization, 2014c).

Nas situações em que esta é sintomática, 15 a 45% de indivíduos infetados conseguem eliminar espontaneamente o vírus ao fim de 6 meses sem qualquer tratamento. As restantes 55 a 85% indivíduos sintomáticos, irá desenvolver hepatite crónica sendo que o risco de adquirirem cirrose hepática é de 15 a 30% ao fim de 20 anos (Vieira et al., 2007; World Health Organization, 2014c).

Cerca de 60 a 70% dos indivíduos infetados com o vírus da hepatite C são assintomáticos. No entanto, alguns sintomas inespecíficos podem surgir tais como fadiga, náuseas, anorexia, mialgias, artralgias, fraqueza e perda de peso (Wilkins, Malcolm, Raina, & Schade, 2010).

Esta hepatite tende em ser mais branda na sua forma aguda mas pode causar complicações severas como cirrose e falência hepática (Knipe & Howley, 2013).

4.3. VHC no Mundo e em Portugal

Segundo a Organização Mundial de Saúde (2014b), cerca de 130 a 150 milhões de pessoas estão cronicamente infetados por VHC em todo o mundo, manifestando-se esta infeção sobretudo nas regiões da Ásia Central, Ásia Oriental e Norte de África (figura 11). Considerando apenas a Europa, a prevalência desta infeção ronda as 7.3 a 8.8 milhões de pessoas (Anjo et al., 2014; Knipe & Howley, 2013).

A taxa global anual de incidência desta infeção ronda os 6.19 novos casos por cada 10,000 habitantes (Anjo et al., 2014).

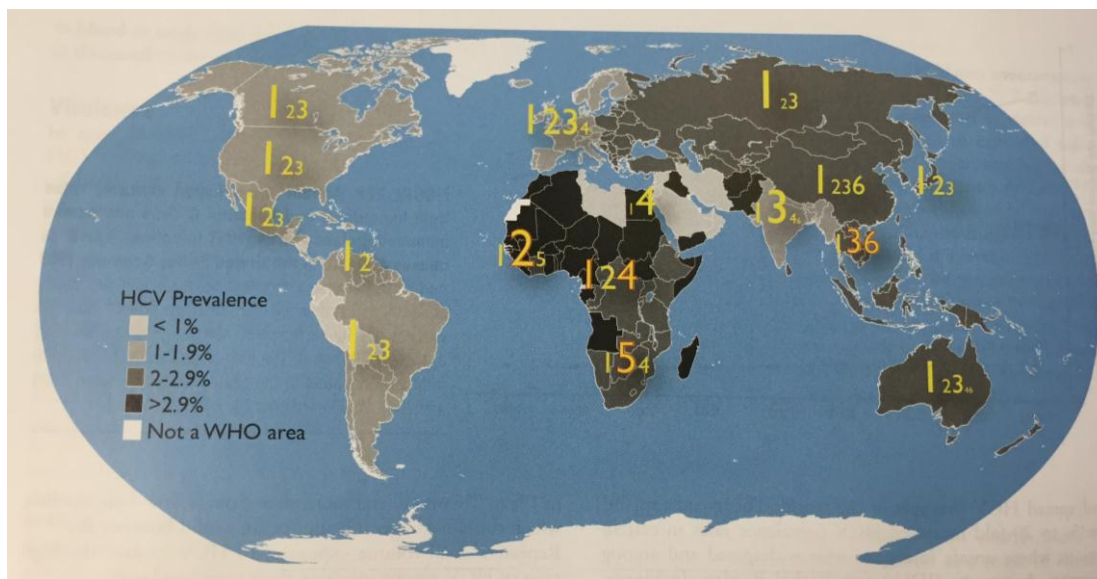


Figura 11 – Distribuição geográfica da variação da prevalência de Hepatite C e respectivos genótipos. De notar que o vírus é mais prevalente na região do Norte de África com genótipo 2. O genótipo 1 apresenta-se homogeneamente distribuído em todo o mundo. Retirado de Knipe & Howley (2013).

Apesar da incidência deste vírus ser bastante menor do que do VHB a proporção de indivíduos cronicamente infetados é substancialmente superior (Mahboobi, Porter, Karayiannis, & Alavian, 2013).

Em Portugal, poucos estudos epidemiológicos foram realizados, e os dados apresentados têm em conta o número de casos notificados, assumindo desta forma um nível de evidência científica baixo. Porém, foi observado que incidência em Portugal, no ano de 2010, foi 0.37 novos casos por 100,000 habitante, valor que veio tendencialmente a diminuir desde 1998, em que se tinha constatado uma incidência de 6.9 casos por 100,000 habitantes. No entanto, e dado o baixo nível de evidência científica, foi considerado que o nível médio de incidência seria 1 caso por 100,000 habitantes/ano, o que, tendo em conta o número da população portuguesa, perfaz 100 novos casos de Hepatite C por ano.

A prevalência desta infeção em Portugal, dada a escassez dos estudos epidemiológicos, foi considerada cerca de 1% a 1.5%, ou seja, existiram cerca de 100,000 a 150,000 portugueses infetados com Hepatite C (figura 12). Destes, estima-se que a infeção apenas tenha sido diagnosticada em apenas 30% o que perfaz o total de 37.500 portugueses (Direção Geral de Saúde, 2010; World Health Organization, 2014a).

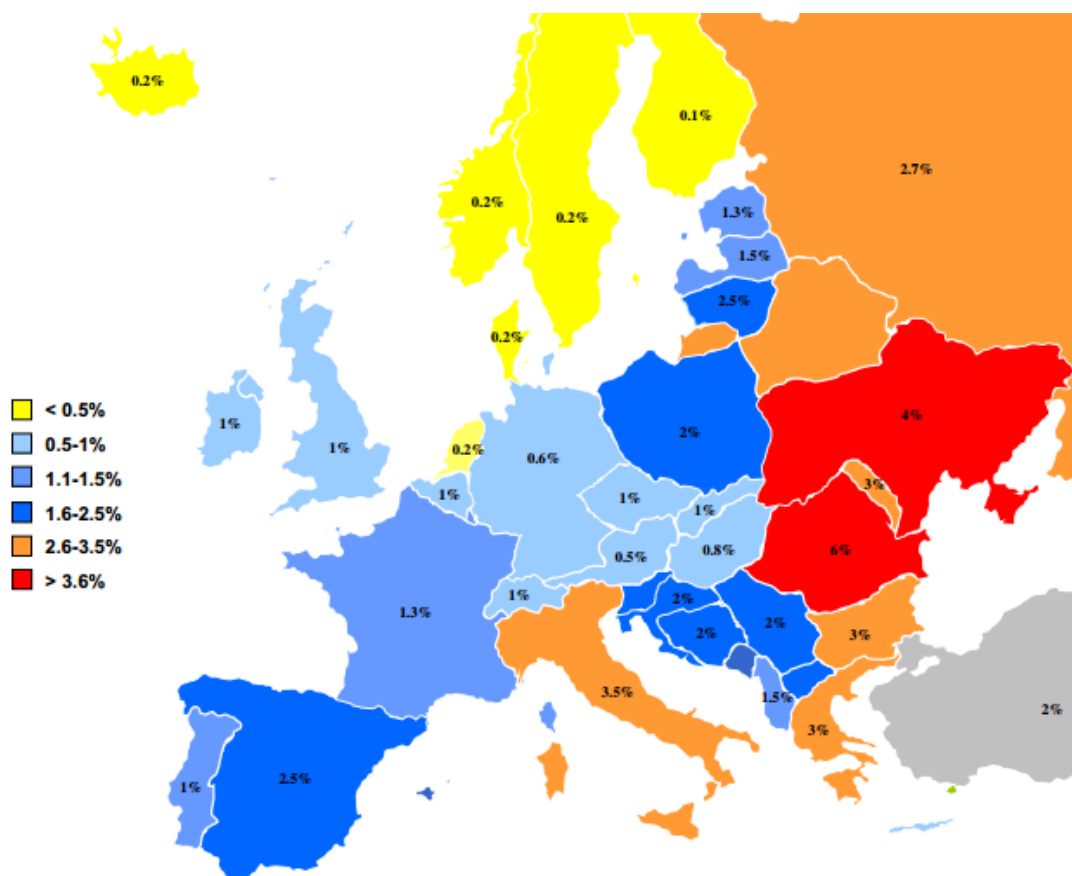


Figura 12 – Prevalência de infecção por VHC na Europa. Portugal apresenta uma prevalência de 1% enquanto Espanha, imediatamente adjacente a Portugal, já apresenta uma prevalência de 2.5% justificada pela elevada imigração a que este país foi sujeito. Retirado de Esteban et al. (2008).

A mortalidade de indivíduos por doenças hepáticas relacionadas com a hepatite C varia sensivelmente entre 350,000 a 500,000 pessoas por ano (World Health Organization, 2014c). Em Portugal, foi estimado que existem cerca de 984 mortes por ano (9.21 mortes por 100,000 habitantes), onde 20% destas morte foram causadas por cirrose hepática e

50% por carcinoma hepatocelular como consequência da infeção VHC (Direção Geral de Saúde, 2010; World Health Organization, 2014a).

Segundo Esteban, Sauleda, & Quer (2008), existem na Europa 3 grandes vias de transmissão de VHC. No Norte da Europa o vírus da hepatite C é sobretudo transmitido pelo consumo de drogas intra dérmicas atingindo cerca de 0.1 a 1% da população entre os 30 e 50 anos de idade. Na Europa Central, o risco de transmissão deste vírus é intermédio correspondendo a cerca de 0.2% na Holanda e 1.2% em França. Por fim, foi no Sul da Europa onde se verificou o maior risco de transmissão, variando de 2.5% a 3.5%, com maior incidência em indivíduos com mais de 50 anos de idade por razões de natureza iatrogénica, nomeadamente transfusões sanguíneas. Por outro lado, na população jovem é o consumo de drogas injetáveis a principal causa da infeção.

Em Portugal concretamente, Anjo et al. (2014), observaram prevalência desta infeção em grupos de risco, e constataram que 50% dos infetados com VHC eram consumidores de drogas injetáveis em particular consumidores de longa duração (80%). Verificaram ainda que 30% dos indivíduos infectados com VIH eram também co-infectado com VHC. Foi ainda identificado que 5% dos doentes em hemodiálise e 2% de recetores de transfusões sanguíneas antes de 1992 estavam infetados com este vírus.

4.4. VHC na medicina dentária

Apesar da Organização Mundial de Saúde assumir que os médicos dentistas são o grupo de profissionais de saúde com maior risco de adquirir VHC (Mahboobi, Mahboobi, Oliaei, & Alavian, 2014), a transmissão ocupacional de hepatite C decorrente desta

atividade é, atualmente, muito improvável comparativamente à população em geral, sendo a sua prevalência variável de 1 a 2 % (American Dental Association, n.d.).

O risco de aquisição ocupacional desta infeção está muito dependente da experiência profissional e da idade do médico dentista.

Atualmente, ainda existem profissionais médico dentários que estigmatizam estes doentes e que preferem não os tratar. Este comportamento, para além de não ser eticamente correto, faz com que o paciente oculte parte da sua história médica prejudicando tanto o seu estado de saúde como colocando o profissional de saúde em risco (Mahboobi N. et al., 2014).

5. Procedimentos Após Exposição Ocupacional

É especialmente importante que todas as entidades prestadoras de cuidados de saúde possuam protocolos visíveis e bem implementados que permitam reportar, avaliar, aconselhar, tratar e seguir um profissional de saúde acidentado (anexo 5). Por outro lado, o profissional de saúde deve estar consciente dos riscos associados à sua atividade profissional devendo, portanto, estar vacinado contra o vírus da hepatite B, a única doença infecciosa ocupacional para a qual existe vacina (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Kohn et al., 2003). Além disso, a devida realização deste programa de vacinação, não só permite a imunidade ao vírus da hepatite B, como também permite a imunidade contra o vírus da hepatite Delta (VHD) (Deuffic-Burban et al., 2011).

Os profissionais de saúde devem ser educados a reportarem toda e qualquer exposição ocupacional imediatamente após a sua ocorrência, pois estas devem ser tratados como emergências médicas (Garcia & Blank, 2008; Gatto et al., 2013), dado que a eficácia dos

agentes profiláticos é tanto maior quanto mais cedo estes forem administrados (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Kohn et al., 2003). Existe, no entanto, a tendência para que os profissionais de saúde desvalorizem este facto e evitem reportar os episódios de exposição ocupacional, especialmente se envolverem pacientes de risco, por exemplo, portadores de VIH (Scully & Greenspan, 2006).

Diversos estudos indicam que os profissionais da área médica não possuem o conhecimento, atitude e prática apropriada para execução de profilaxia pós exposição (PPE) em caso de necessidade (Shaghaghian et al., 2014). Nesse sentido, é importante que durante o decorrer do seu percurso académico os alunos obtenham a formação adequada no âmbito da prevenção de acidentes ocupacionais e quais as medidas essenciais a tomar para os evitar ou minimizar (Gatto et al., 2013).

Nos Estados Unidos, a *Occupational Safety and Health Administration* (OSHA) em conformidade com o *Department of Labor* já exigem, inclusivé, que todos os profissionais médico dentários recebam formação e treino de procedimentos básicos no controlo infeccioso durante o seu processo de admissão a um novo emprego. Esta formação deverá constar na ficha individual de cada funcionário por um período mínimo de 3 anos (Weissfeld, 2014).

Prevenir que ocorram exposições ocupacionais é, atualmente, o método mais eficaz para reduzir este tipo de acidentes, no entanto eles ocorrem e continuaram a ocorrer. Nesse sentido, deve existir um programa atualizado de PPE por forma a prevenir as infeções ocupacionais (Shaghaghian et al., 2014).

Se, acidentalmente ocorrer uma exposição a material biológico, devem de imediato ser considerados 4 procedimentos básicos essenciais: 1) Avaliação da lesão 2) Tratamento

do local acidentado; 3) Avaliação o risco da exposição; 4) Iniciação da terapêutica profilática (Smith, Cameron, Bagg, & Kennedy, 2001).

5.1. Avaliação da lesão

É importante que após uma exposição, quer seja por um objecto perfuro cortante, por uma mordida de um paciente, por uma exposição com a membrana mucosa ou pele não intacta, seja avaliada a lesão no sentido de determinar a sua profundidade e se a ferida é sangrante ou não. Se se tratar de uma lesão percutânea, deverá ainda ser considerado se o instrumento que causou a lesão estava contaminado com material biológico e se este instrumento esteve em contacto com uma artéria ou veia do paciente (tabela 2). Idealmente, a avaliação da lesão, deverá ser realizada por outro profissional de saúde que não o acidentado (Smith et al., 2001).

Tabela 2 – Tipos de lesão com maior probabilidade de transmissão de microrganismos sanguíneos infecciosos. Adaptado de Smith et al. (2001).

TIPOS DE LESÃO COM MAIOR RISCO DE TRANSMISSÃO

1) Lesão profunda

2) Instrumento visivelmente contaminado com sangue

3) Agulha que esteve em contacto com uma artéria ou veia do paciente

4) Estado infeccioso do paciente

5.2. Tratamento do local onde ocorreu a exposição

O local contaminado, seja ele pele ou uma ferida, deverá ser lavado abundantemente com água e sabão. Se se tratar de uma exposição com a membrana mucosa, deverá apenas lavar-se este local com água ou soro fisiológico a 0.9%. A água e o sabão são os mais recomendados uma vez que, dada as suas características neutras, não estimulam irritação cutânea (Araújo et al., 2012; New York State Department of Health AIDS Institute, 2014).

Apertar a ferida após a exposição deve ser um procedimento a evitar, uma vez que este poderá provocar hiperemia e inflamação local, potenciando a exposição sistêmica e difusão do vírus no indivíduo infectado (Zingman, 2013).

5.3. Avaliar o risco da exposição

Cada exposição deverá ser avaliada individualmente de acordo com o seu potencial de transmissão VIH, VHB ou VHC. Nesse sentido, deveram ser tomados em consideração o tipo e a quantidade de fluído biológico contaminado, tipo de exposição, estado infeccioso do portador e a susceptibilidade da pessoa exposta (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Kohn et al., 2003).

Deverão ainda ser realizadas um conjunto de perguntas, porventura, um pouco embaraçosas, mas de extrema importância para o profissional de saúde (tabela 3). É fundamental explicar ao paciente a importância destas perguntas garantindo o sigilo das informações prestadas (Smith et al., 2001).

Tabela 3 – Perguntas que devem ser aplicadas ao paciente quando este for de alto risco, no sentido de avaliar o risco da exposição. Adaptado de Smith et al. (2001).

PERGUNTAS A REALIZAR

1) É positivo para a infecção com VIH, VHB ou VHC?

2) Se homem: Alguma vez teve relações sexuais com outros homens?

3) Alguma vez consumiu drogas injetáveis? Inclusive para
fisioculturismo?

4) Alguma vez viveu ou visitou África? Teve relações sexuais com
locais?

5) Alguma vez recebeu transfusões sanguíneas? Se sim, Quando?

6) Alguma vez se prostituiu?

7) Alguma vez recebeu transfusões sanguíneas? Se sim, Quando?

Todos os pacientes portadores destes vírus infecciosos devem ainda ser abordados quanto à possibilidade de disponibilizarem uma amostra do seu sangue de forma a ajudar a definir qual a abordagem pós exposição mais adequada a aplicar ao profissional de saúde acidentado (Smith et al., 2001). Essa amostra de sangue permitirá a realização de uma análise serológica para pesquisa de anticorpos anti-VIH, anti-VHC, bem como presença do antígeno de superfície da hepatite B (AgHBs). Se houver a suspeita do paciente apresentar uma infeção aguda pelo facto deste ter manifestado comportamentos de risco recentemente (2 a 4 semanas antes da exposição), pode recorrer-se a testes de pesquisa de ácidos nucleicos virais para despistar se este está ou não infetado. As infeções agudas

apresentam um risco acrescido de transmissão por se caracterizarem por picos de virémia elevados (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Deuffic-Burban et al., 2011).

Estes exames deverão ser realizados o mais precocemente possível, garantindo a confidencialidade dos dados dos exames analíticos e clínicos do paciente a todo o momento (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

Além de toda a carga emocional associada, por si só, ao evento da exposição, o profissional de saúde pode ainda estar sujeito a desencadear um estado emocional altamente debilitante enquanto aguarda os resultados dos teste serológicos, sendo por isso essencial o devido apoio e acompanhamento do mesmo (Garcia & Blank, 2008).

5.3.1. Testes rápidos para avaliação do risco da exposição

Com intuito de despiste do risco de transmissão destes vírus e uma precoce administração da terapêutica profilática, o paciente poderá ser submetido à realização de testes rápidos, sobretudo quando este desconhece o seu estado infeccioso. A *Occupational Safety and Health Administration* é a própria a defender e recomendar que os testes rápidos deverão ser aplicados ainda antes da aplicação do restantes testes standards (Scully & Greenspan, 2006; Zingman, 2013), uma vez que permitirá um diagnóstico provisório mais rápido, simples, barato e não invasivo (Mahboobi, Porter, Karayiannis, & Alavian, 2011).

O uso de testes rápidos orais são caracterizados pela deteção, no caso do VIH, de anticorpos anti-VIH presentes no fluído salivar.

Relativamente ao VHB e VHC, estudos têm vindo a ser desenvolvidos para permitirem a deteção da sua carga viral na saliva uma vez que o seu título salivar está correlacionado com os títulos sanguíneos. Sugere-se que um dos principais veículos destes vírus poderá ser o fluído crevicular porém também foi observado, com frequência variável, algumas partículas virais na saliva (N. Mahboobi et al., 2011).

A amostra salivar para a execução dos teste rápidos deverá envolver transudado da mucosa oral que é constituída por uma maior diversidade (IgA, IgM e IgG) e especificidade dos anticorpos aos agentes virais (Anti-VIH e Anti-VHC). A saliva glandular não é adequada uma vez que é constituída maioritariamente apenas por IgA. O transudado da mucosa oral é recolhido com uma zaragatoa através de um esfregaço na mucosa jugal ou língua (Corstjens et al., 2012).

Se se tratar de uma exposição com um paciente seropositivo para o VIH, os anticorpos Anti-VIH são facilmente detetáveis. Os testes de anticorpos em causa devem ser para a deteção de anticorpos anti-VIH1 e anti-VIH2, sobretudo em Portugal que é o país da europa com maior número de casos de infeção por VIH2 (Anjo et al., 2014).

Existem vários testes possíveis de serem realizados, no entanto, o único aprovado pela FDA, em 2004, foi o teste OraQuick (ADVANCE Rapid HIV-1/2 Antibody Test, OraSure Technologies, Bethlehem, Pa.) em que transudado mucoso é recolhido com uma zaragatoa após esfregaço na mucosa e colocado numa solução. Após 20 minutos é possível obter o resultado.

Se o paciente apresentar uma infeção aguda por VIH, esta pode não ser detetada por estes testes, pelo facto de a seroconversão ainda não ter ocorrido, sendo consequentemente necessário realizar ensaios de deteção de antígenos ou ácidos nucleicos deste vírus. Além disso, durante a fase aguda, os sintomas poderão ser ligeiros semelhantes a um

síndrome gripal, tornando difícil o seu diagnóstico. Se o resultado do teste rápido for positivo, deve ser sempre confirmado por outros testes recomendados.

Estudos indicam que a sensibilidade e a especificidade destes testes com fluídos orais são equiparáveis ao testes de detecção de anticorpos através do plasma ou sangue por perfuração do dedo.

Para a detecção de VHB, o diagnóstico com testes rápidos é realizado pela detecção de antígenos específicos, nomeadamente o AgHBs. Segundo Bottero et al. (2013), um dos testes possíveis a serem utilizados poderá ser o sistema VIKIA HBsAg (BioMérieux Clinical Diagnostics) que exige uma ligeira perfuração do dedo para recolha de sangue. Cerca de 30 minutos após início do teste, o resultado será possível de ser observado.

Relativamente aos testes rápidos para detecção de VHC, tal como para o VIH, também o diagnóstico é baseado na detecção de anticorpos específicos, neste caso, Anti-VHC. Se o teste rápido for positivo, deve ser confirmado por outros testes. A FDA não aprovou o uso de dispositivos salivares para o teste rápido destes microrganismo virais, aprovando apenas a utilização de um único teste rápido que implica a recolha de sangue através da perfuração de um dedo, denominado de OraQuick HCV Rapid Antibody Test (OraSure Technologies), teste este capaz de apresentar uma resposta dentro de 20 minutos após a sua devida realização (Corstjens et al., 2012).

5.3.2. Registo da exposição ocupacional

O registo da exposição ocupacional é um requisito legal que deverá ser realizado no livro de acidentes. Além disso, deve também este documento ser anexado ao processo clínico do doente.

Este registo, para que seja corretamente realizado, carece do preenchimento de diversos dados, onde se incluem a data e hora da exposição, detalhes do procedimento que o profissional de saúde estava a realizar, detalhes da exposição, detalhes do paciente, detalhes do estado de saúde do profissional de saúde, e por fim, detalhes relativos aos aconselhamentos recebidos, procedimentos pós exposição e acompanhamento (anexo 2) (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

5.4. Iniciar terapêutica profiláctica

A profilaxia após uma exposição ocupacional tem por objectivo suprimir, o melhor possível, a replicação viral (New York State Department of Health AIDS Institute, 2014).

Para haver indicação para a administração PPE, devem ser tomados em conta 3 aspectos fundamentais, nomeadamente, o tipo de exposição, o tipo de material biológico contaminante e a avaliação da seropositividade do paciente.

Tendo por base o tipo de exposição, a PPE é recomendada quando a origem da exposição é uma lesão percutânea. Se se tratar de uma exposição através da membrana mucosa ou pele não intacta, a administração de PPE também deve ser considerada. Por outro lado, deve ser desencorajada a profilaxia nos casos de exposição através de pele intacta (Centers for Disease Control and Prevention, 2005; New York State Department of Health AIDS Institute, 2014).

Relativamente ao material biológico contaminante, a PPE é recomendado se existir exposição a sangue e fluídos corporais com sangue visível. Por outro lado, dado o seu baixo risco de transmissão, deve ser desencorajada quando ocorre exposição com urina,

vômito, lágrimas, suor, saliva, fezes ou expectoração (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Deuffic-Burban et al., 2011).

Por fim, relativamente à seropositividade do paciente, a PPE é recomendada quando esta já é conhecida. Se o estado de VIH, VHB ou VHC for desconhecido também é recomendado a realização de medidas profiláticas. Caso o paciente seja VIH, VHB ou VHC negativo, a PPE deve ser evitada (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

5.4.1. Profilaxia pós exposição ao VIH

A importância da profilaxia pós exposição a material biológico infectado com VIH é de tal forma importante que pode reduzir até 80% a probabilidade de transmissão deste vírus (Scully & Greenspan, 2006). Desde 1999 que não há qualquer registo, nos Estados Unidos, de transmissão de VIH por uma exposição ocupacional, em parte justificada pela implementação das medidas de profilaxia pós exposição (Zingman, 2013).

Os primeiros protocolos para profilaxia pós exposição ao VIH foram realizadas pela U. S. *Public Health Service* em 1996. Entretanto foram atualizadas 2 vezes até 2001 e mais tarde, em 2005, o *Centers for Disease Control and Prevention* lançou uma nova e última atualização destes procedimentos profiláticos.

Recentemente, dada a evolução da farmacologia profiláctica para o VIH, que permite uma redução significativa dos efeitos adversos destes fármacos e por sua vez, uma melhoria qualidade de vida dos indivíduos que deles necessitam, a *New York State Department of Health* (NYSDOH) emitiu um protocolo profilático que tem em consideração o protocolo da CDC de 2005, visando, no entanto, a renovação de conceitos, procedimentos e

terapêutica profiláctica (Anexo 4) (Centers for Disease Control and Prevention, 2005; Zingman, 2013).

Os fármacos profiláticos deverão ser, sempre que indicado, administrados o mais rapidamente possível, idealmente no período de 1 a 2 horas após a exposição. É recomendado ainda que a primeira dose deste regime profilático seja administrada ainda antes da avaliação do estado viral do paciente, isto porque o vírus da imunodeficiência adquirida é capaz de passar as barreiras epiteliais em algumas horas e alguns fármacos profiláticos necessitam de ativação intracelular, o que provoca um atraso entre o momento da administração do fármaco e o momento de início do seu efeito antirretroviral (New York State Department of Health AIDS Institute, 2014).

Existem cerca de 5 classes de fármacos antirretrovirais aprovados pela *Food and Drugs Association* utilizados como PPE a material biológico contaminado por VIH, nomeadamente Nucleósidos Inibidores da Transcriptase Reversa (NRTIs), Nucleótidos Inibidores da Transcriptase Reversa (NtRTIs), Não Nucleósidos Inibidores da Transcriptase Reversa (NNRTIs), Inibidores de Protéases (PIs) e por fim, Inibidores da Entrada. Dependendo do risco associado à exposição, a terapêutica profiláctica poderá envolver a associação de 2 ou mais fármacos (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

A profilaxia deve ser realizada por um período de 28 dias, no entanto, devido aos seus efeitos adversos, grande parte dos profissionais de saúde (entre 17 a 47%) não consegue manter a terapêutica pela totalidade desse período. Os sintomas mais frequentemente reportados são náuseas, mal-estar e fadiga. Para além disso, estes fármacos possuem elevada toxicidade e interação medicamentosa com outros fármacos, sobretudo os PIs e os NRTIs, sendo de enorme importância considerar a possível interação com os medicamentos vendidos ao balcão, sem receita médica, inclusive, produtos naturais. Por

exemplo, com os PIs interagem com antibacterianos como a rifampina, benzodiazepinas como midazolam e triazolam, fármacos de controlo da motilidade gastrointestinal como a cisaprida, derivados de ergotamina como a ergonovina e a dihidroergotamina, estatinas como a sinvastatina, neurolépticos como a pimozida, esteróides inaláveis como a fluticazona ou até produtos naturais como o alho. Com os NNRTIs as interações são menores e envolvem, por exemplo, antifúngicos (voriconazol), benzodiazepinas (midazolam ou triazolam), derivados de ergotamina (ergonovina ou dihidroergotamina), agentes de motilidade gastrointestinal (cisaprida) e por fim, produtos naturais (alho) (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

Relativamente ao regime terapêutico, a prescrição de uma terapêutica de dois, três ou mais fármacos em simultâneo será realizada de acordo com orientações nacionais ou internacionais tendo em consideração a carga viral presente no paciente portador. A terapêutica profilática com 3 fármacos simultaneamente mostrou maior eficácia relativamente à terapêutica apenas com um. Em teoria, fármacos que atuem em fases diferentes do ciclo de replicação viral demonstram uma maior eficácia na prevenção da transmissão viral. Nesse sentido, e apesar da toxicidade da PPE com 3 fármacos, é recomendada a prescrição de terapêutica tripla, caso o risco de transmissão seja elevado. Se o risco de transmissão for reduzido, e com o intuito de minimizar as reações secundárias da PPE, é recomendado uma terapêutica com 2 fármacos (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

Contrariamente ao recomendado pelo protocolo da *Centers for Disease Control and Prevention* (2005), que recomenda o início da terapêutica profilática com, por exemplo, uma agregação de fármacos onde a zidovudina se inclui, a *New York State Department of Health AIDS Institute* (2014) recomenda a administração de uma agregação

farmacológica com Tenofovir. Isto porque a zidovudina provoca severos efeitos adversos, fazendo com que a terapêutica profilática seja facilmente abandonada (anexo 3).

A PPE após contaminação com sangue ou fluídos biológicos de um paciente VIH positivo ou possivelmente VIH positivo, deverá imediatamente ser disponibilizada e administrada. Como método de decisão para a administração ou não de PPE, poderão ser utilizados teste rápidos de VIH nos casos em que o estado de VIH do paciente é desconhecido. Após a administração destes fármacos profiláticos, se se verificar mais tarde, que o paciente é VIH negativo, deve o profissional de saúde cessar de imediato a terapêutica profilática (Centers for Disease Control and Prevention, 2005).

5.4.2. Profilaxia pós exposição ao VHB

Após um acidente ocupacional e perante um portador com esta condição patológica, à que tomar em atenção dois aspetos. Se indivíduo exposto apresenta uma adequada imunização ao VHB, através de um completo programa de vacinação Anti-HBV e qual o estado do AgHBs do paciente. É também importante que haja uma correta e precoce implementação de medidas profiláticas, impedindo a proliferação do vírus, nomeadamente com a precoce administração de imunoglobulina da Hepatite B (HBIG) (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

Idealmente, tanto a 1ª dose da vacinação como a dose de HBIG devem ser administrados nas primeiras 24 horas após a exposição.

O início da vacinação profilática 12 ou 24 horas após a exposição ocupacional parece ser eficaz em 70 a 90% na prevenção da infecção com este vírus. A combinação da vacinação com HBIG parece apresentar resultados semelhantes.

Se o paciente, após um programa de vacinação prévio, não se apresentar imunizado, este é classificado como *non-responder*. Nesta situação em concreto, foi observado que se administrada 1 dose de HBIG até 7 dias após a exposição percutânea, a probabilidade de prevenção da infecção também é de 70 a 90% (Weinbaum, Lyster, & Margolis, 2003).

A vacinação contra a hepatite B, deverá ser devidamente realizada, sobretudo em profissionais de saúde, que estão frequentemente em contacto com pacientes, sangue e outro tipo de secreções, uma vez que esta não só permite a imunidade ao vírus da hepatite B, como também permite a imunidade para a infeção por VHD (Deuffic-Burban et al., 2011). Esta vacina deverá ser administrada via intramuscular e tem a vantagem de poder ser administrada simultaneamente com as outras vacinas sem que, por isso, haja compromisso da resposta dos anticorpos às outras vacinas. Se a administração da 2ª dose for interrompida, esta deverá ser administrada assim que possível. A 2ª e a 3ª dose deverão ser administrada com um intervalo de 2 meses. Ao contrário da 2ª dose, se a 3ª dose for interrompida, esta pode ser administrada quando conveniente (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

Cerca de 5 a 10% dos indivíduos não ficam imunizados, isto é, possuem valores de anticorpos anti-HBs inferiores a 10 mIU/mL, ao fim de 1 a 2 meses após administração das 3 doses do programa de vacinação anti-VHB. Uma 4ª dose desta vacina deverá ser então administrada com o intuito de promover a devida imunização do profissional de saúde. Se, ainda assim, não se observar qualquer resposta imunológica, um segundo programa de vacinação com mais 3 doses anti-VHB deverá ser considerado, dado o facto destes pacientes possuírem cerca de 30 a 50% de probabilidade de ficarem imunizados no segundo programa. Se, após este segundo programa de vacinação, os níveis de anticorpos anti-HBs se mantiverem inferiores a 10mIU/ml, então o profissional não se encontra imunizado (*non-responder*), devendo consequentemente ter especial atenção

nos procedimentos médicos, sobretudo nos indivíduos portadores deste vírus (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Deuffic-Burban et al., 2011; Puro et al., 2005).

São considerados como factores de risco para *non-responders* indivíduos de sexo masculino, idade avançada, fumadores, obesos, imunodeficientes, falência renal, administração de vacina intraglútea, doenças crónicas, alguns haplotipos HLA e doença celíaca (Puro et al., 2005).

Relativamente à administração de HBIG, esta deverá ser realizada sempre que determinado profissional de saúde, não imune, está sujeito a uma exposição ocupacional com material biológico contaminado, ou provavelmente contaminado, com VHB.

A HBIG é preparado através de plasma de sangue humano que possui elevados títulos de Anticorpos Anti-HBs. Após administrada, o local de administração poderá manifestar uma dor ou sensibilidade ligeira, urticária ou angioedema. Reações anafiláticas, apesar de raras, também podem ocorrer (Centers for Disease Control and Prevention, 2001).

5.4.3. Profilaxia pós exposição ao VHC

Apesar de atualmente existir uma terapêutica eficaz para o tratamento da infecção com VHC, não existe, nenhum fármaco profilático que possa ser administrado após uma exposição ocupacional, no entanto, diversos procedimentos podem ser considerados dependendo do seroestado do paciente portador (tabela 4). Investigação continua ainda a ser desenvolvida nesta área da farmacologia profiláctica pós exposição ao VHC (Corstjens et al., 2012; Deuffic-Burban et al., 2011; World Health Organization, 2014c).

Tabela 4 – Procedimento após exposição ao VHC. Adaptado de Zingman (2013).

Cenário Clínico	Procedimento
Paciente portador manifesta resposta negativa a anticorpos anti-VHC	Não são necessários mais testes ou follow-ups ^a
Paciente portador está indisponível ou recusa realizar os testes	Profissional Exposto: Follow-up de anticorpos anti-VHC no mínimo ao 3º e 6º mês
Paciente portador manifesta resposta positiva a anticorpos anti-VHC e negativo ao RNA do VHC	O profissional exposto deve proceder como se o paciente possuísse hepatite C crônica
Paciente portador manifesta resposta positiva tanto aos anticorpos anti-VHC como ao RNA do VHC	Paciente portador: Aconselhar e proceder como se de uma hepatite C crônica se trata-se, independentemente do estado do profissional exposto
e o profissional exposto é negativo aos anticorpos do VHC	Profissional exposto: Follow-up
Profissional exposto manifesta resposta positiva tanto aos anticorpos anti-VHC como ao RNA do VHC	Aconselhar e proceder como se de uma hepatite C crônica se trata-se

^A Se a qualquer momento o título de ALT se manifestar elevado no profissional exposto, este deverá ser submetido a um teste de despiste de RNA viral (VHC) para despistar infecção aguda de VHC.

Segundo recomendações europeias, algumas medidas e comportamentos podem ser tomadas em consideração após um incidente com exposição a este vírus, nomeadamente, avaliar os títulos de ALT mensalmente, por um período mínimo de 4 meses após exposição, avaliar também mensalmente os títulos de anticorpos Anti-VHC por um período mínimo de 6 meses e por fim, se os resultados anteriores derem positivos, realizar a sua confirmação através de testes de pesquisa de RNA viral (Deuffic-Burban et al., 2011).

Alguns autores, porém, consideram que com o intuito de um diagnóstico precoce, a pesquisa de RNA viral deverá ser realizada num período adjacente à exposição

ocupacional, isto é, entre 2 a 6 semanas após a exposição. Isto porque, quanto mais cedo for possível detetar a presença de RNA viral, mais rapidamente poderá ser implementada a terapêutica anti-VHC, reduzindo, desta forma, o risco de progressão da infecção para hepatite C Crónica (Deuffic-Burban et al., 2011).

Testes de pesquisa de anticorpos anti-VHC e, se positivos, testes de pesquisa de RNA viral devem ser realizados também ao paciente portador deste vírus (Zingman, 2013).

Por falta de terapêutica profiláctica pós exposição, a administração de imunoglobulinas ou agentes antivirais pós exposição a este vírus, mesmo que confirmada a seropositividade do paciente, não é recomendada (Centers for Disease Control and Prevention, 2001; Zingman, 2013).

6. Transmissão Profissional de Saúde – Paciente

Foi em 1990, que começaram a surgir as primeiras preocupações públicas e profissionais com o risco de transmissão de doenças infecto-contagiosas de profissionais de saúde infectados para os pacientes por ele tratados. Estas preocupações surgiram com a revelação, na Flórida (Estados unidos), que um dentista teria infectado 6 dos seus pacientes com vírus da imunodeficiência humana no decorrer do seu exercício clínico. Mais tarde, em 1991, devido, em grande parte, pela pressão exercida pelos meios de comunicação social, entidades políticas e entidades públicas, o CDC legisla as primeiras recomendações e limitações impostas ao exercício clínico de profissionais infectados com VIH e VHB (Henderson, 2008; Turkel & Henderson, 2011). Estas recomendações referiam que todo o profissional de saúde infectado com VIH e VHB, e com o Antígeno “e” do vírus em circulação (AgHBe), apenas poderia realizar procedimentos cirúrgicos

ou dentários, sob risco de transmissão deste vírus (denominados de procedimentos invasivos de possível exposição), após notificar o paciente da sua condição infecciosa e de se submeter a um conselho de peritos que avaliariam quer a sua condição infecciosa, quer os procedimentos planeados e performance clínica, cedendo posteriormente a autorização à realização do procedimento clínico (Henderson, 2012). No entanto, esta recomendação, ao longo dos anos, tem sido bastante controversa e foco de grande debate, isto porque, por exemplo, limita o exercício clínico aos “procedimentos invasivos de possível exposição” mas não define concretamente quais os procedimentos clínicos em causa. Para além disso, este protocolo exige que o profissional infetado notifique o paciente da sua condição infecciosa, mesmo que o risco associado ao procedimento cirúrgico ou dentário seja de tal maneira mínimo, que não o justifique. Acrescentar ainda que é também exigido a submissão deste profissional a um conselho de peritos, processo este que é cheio de implicações e barreiras legais/administrativas (Tukel & Henderson, 2011). Nesse sentido, alguns países e entidades profissionais desenvolveram os seus próprios protocolos, atualizados, de onde se destaca, por exemplo, o protocolo desenvolvido pela *Society for Healthcare Epidemiology of America* (SHEA) (Tukel & Henderson, 2011).

A transmissão do vírus da imunodeficiência humana por um profissional de saúde para um doente é extremamente rara. Desde da revelação do primeiro caso de transmissão deste vírus, em 1990, há apenas a registar o total de 9 incidentes até 2008, envolvendo apenas 4 profissionais de saúde. Como referido anteriormente, 6 pacientes foram infectados por um dentistas na Flórida, Estados Unidos. Em França, foram registados 2 pacientes infectados, 1 deles através de um cirurgião ortopedista e outro por uma enfermeira. O último incidente, ocorreu em Espanha por um ginecologista que infectou um outro doente. Todos os profissionais de saúde referidos encontravam-se infectados com VIH (Henderson, 2008).

Relativamente ao vírus da hepatite B, apesar de infrequente, o risco de transmissão do profissional de saúde para o paciente já é conhecido há muitos anos (Turkel & Henderson, 2011). O CDC tem registo de 54 incidentes infecciosos que envolveram este tipo de transmissão para pacientes, até 2008. Apenas 1 destes incidentes envolveu um médico dentista (Henderson, 2008; Turkel & Henderson, 2011).

Quanto à transmissão do vírus da hepatite C por esta via, esta é um pouco controversa, isto porque, segundo os registo nos Estados Unidos, raros foram os episódios de transmissão deste vírus (apenas 4 casos) a pacientes durante o exercício de atos médicos. No entanto, na Europa, e em particular no Reino Unido, foram registados 10 casos de transmissão deste vírus resultando na transmissão deste vírus a 269 pacientes (Henderson, 2008).

A SHEA categorizou os procedimentos cirúrgicos, tendo em conta o risco à transmissão de microrganismos patogénicos pelo sangue. Na categoria I, incluem-se os procedimentos médicos com risco mínimo de transmissão, na categoria II, incluem-se os procedimentos médicos cujo o risco é teoricamente possível mas improvável. Por fim, na categoria III, incluem-se os procedimentos que efetivamente acarretam risco de transmissão (tabela 5) (Henderson et al., 2010).

Categorizado cada procedimento cirúrgico, é possível assim, de acordo com a carga viral serológica presente no profissional de saúde, indicar de forma simples e clara, quais os procedimentos cirúrgicos recomendados (tabela 6).

Tabela 5 – Classificação da SHEA dos procedimentos cirúrgicos recomendados aos profissionais de saúde médico dentários infectados. Modificado de Henderson et al. (2010).

Categoria I	Realizar história clínica e exame oral; Procedimentos preventivos dentários de rotina (p.ex aplicação selantes); Procedimentos de diagnóstico; Procedimentos ortodônticos; Procedimentos protéticos (p. ex. realização de próteses); Procedimentos cosméticos (p. ex. branqueamento), mas que não envolvam anestesia local;
Categoria II	Procedimentos dentários de anestesia local para fins cirúrgicos, protéticos ou endodônticos; destarização ultrasônica; Procedimentos de cirurgia oral minor (p. ex. Exodontia simples de um dente; secção de um tecido mole; biopsia minor de tecidos moles; incisão e drenagem de um abscesso facilmente acessível);
Categoria III	Cirurgia oral geral, exodontia complexas (p. ex. dentes inclusos, osteotomia, retalho mucoperiósteo); apicectomia; amputação radicular; gengivectomia; curetagem gengival; cirurgia mucogengival ou óssea; alveoloplastia; alveolectomia; cirurgia de colocação de implantes.

Algumas *guidelines* de outros países ou entidades profissionais apresentam os valores dos biomarcadores divergentes da SHEA na abordagem ao vírus da hepatite B. Por exemplo, as *guidelines* do Reino Unido referem que todos os profissionais AgHBe positivos não devem realizar “procedimentos invasivos de possível exposição”. Referem ainda que caso o profissional seja AgHBe negativo mas com níveis de DNA do VHB superiores a 1000 GE/mL, também não deve realizar procedimentos deste tipo. Por fim, se o profissional for AgHBe negativo e os níveis de DNA do VHB forem inferiores a 1000 GE/mL, este pode realizar os “procedimentos invasivos de possível exposição”, desde que realize testes serológicos de 12 em 12 meses e que os resultados sejam inferiores ao limite.

Já as *guidelines* da European Consortium, são em tudo semelhantes à SHEA, no entanto, usam como valores referência 10 000 GE/mL. Um outro grupo holandês, subscreve os

anteriores, no entanto, ainda aumenta o valor referência para 100 000 GE/mL (Henderson et al., 2010).

Tabela 6 – Recomendações da SHEA dos procedimentos cirúrgicos adequados à carga viral do profissional de saúde infectado. Modificado de Henderson et al. (2010).

Carga viral	Classificação dos procedimentos cirúrgicos	Recomendações	Teste de avaliação da carga viral
VHB			
<10 ⁴ GE/mL	Categoria I, II e III	Sem restrições ^a	Duas vezes por ano
≥10 ⁴ GE/mL	Categoria I e II	Sem Restrições ^a	Não aplicável
≥ 10 ⁴ GE/mL	Categoria III	Restrito ^b	Não aplicável
VHC			
<10 ⁴ GE/mL	Categoria I, II e III	Sem restrições ^a	Duas vezes por ano
≥10 ⁴ GE/mL	Categoria I e II	Sem Restrições ^a	Não aplicável
≥ 10 ⁴ GE/mL	Categoria III	Restrito ^b	Não aplicável
VIH			
<5x10 ² GE/mL	Categoria I, II e III	Sem restrições ^a	Duas vezes por ano
≥5x10 ² GE/mL	Categoria I e II	Sem Restrições ^a	Não aplicável
≥5x10 ² GE/mL	Categoria III	Restrito ^c	Não aplicável

^a Sem restrições, desde que o profissional infectado não tenha transmitido a infecção ao paciente, seja submetido a um conselho de peritos, realize testes de rotina duas vezes por ano garantindo que o nível de carga viral esta abaixo do limite, que seja acompanhado por um médico especialista em doenças infecciosas, consulte um especialista relativamente às técnicas e procedimentos mais adequados ao controlo infeccioso, concorde e assine um documento emitido pelo conselho de peritos em como se responsabiliza pelos seus atos clínicos.

^b Este procedimento apenas é permitido se a carga viral for inferior a 10⁴ GE/mL

^c Este procedimento apenas é permitido se a carga viral for inferior a 5x10² GE/mL

Apesar do valor referência em causa, para que um profissional médico dentário transmita qualquer um destes vírus aos seus pacientes, deve assim reunir três das seguintes condições: 1) Estar virémico; 2) possuir uma ferida ou condição que permita a exposição do seu sangue ou fluído infectado; 3) Permitir que o seu sangue ou fluído biológico infectado contacte com uma ferida, tecido traumatizado, membrana mucosa, ou qualquer

outra porta de entrada do paciente. Se o profissional médico dentário reunir a 1ª condição mas tanto a 2ª como a 3ª não se verificarem, não existe risco de transmissão (Kohn et al., 2003).

Por forma a reduzir o risco deste tipo de transmissões, medidas básicas de prevenção podem e devem ser asseguradas, nomeadamente a execução das *precauções universais/standard* recomendadas pelo CDC, utilização de aparelhos médicos e cirúrgicos mais seguros, redução do risco intrínseco associado aos procedimentos cirúrgicos, uso de dois pares de luvas nos procedimentos invasivos e uso de agulhas de sutura com ponta romba (Henderson, 2012).

Num estudo recente de Smith et al. (2014), foi avaliada a percepção do risco de transmissão destes microrganismos sanguíneos patogénicos pelos pacientes e onde se observou que os pacientes parecem mais atentos e interessados no que concerne à utilização, por parte do profissional médico dentário, de equipamento de proteção individual, nomeadamente luvas e máscaras, reconhecendo que esse equipamento é tão importante quer para a segurança do profissional de saúde quer para a sua própria segurança. Estes pacientes, referem ainda que consideram inaceitável a reutilização de luvas e que a não lavagem das mãos de paciente para paciente é fonte de preocupação. Para além disso, foi ainda observado que os pacientes manifestam algum conhecimento relativamente às técnicas de esterilização dos instrumentos médicos dentários reconhecendo que uma simples fervura destes numa panela a ferver não é suficiente para uma adequada “esterilização” dos mesmos.

7. Transmissão Paciente – Paciente

A transmissão de doença infecciosas sanguíneas, sobretudo o VIH, VHB e VHC, de um paciente para outro, desde há muito tempo que é uma preocupação, uma vez que a esterilização dos equipamento médicos carecem de um adequado processamento, limpeza e desinfecção. Este tema é fonte de preocupação sobretudo nos países em desenvolvimento, onde por exemplo, a reutilização de aparelhos médicos sem um adequado processo de desinfecção e esterilização é frequente, resultando num aumento da transmissão destes vírus. No entanto, tanto os países em desenvolvimento como os países desenvolvidos continuam ainda a manifestar diversas situações deste tipo.

Este tipo de transmissão poderá ser proporcionada também por atos iatrogénicos resultantes de tratamentos médicos, tal como o uso de frascos multidose ou de infusões salinas em múltiplos pacientes, e/ou resultante de um insuficiente controlo infeccioso (Henderson, 2008).

Existem alguns relatos, não muitos, que reportam a transmissão paciente-paciente de VHB e VHC através da injeção e execução de tratamentos de diálise pouco seguros, partilha de equipamento de monitorização de glicémia, e outras técnicas e/ou procedimentos clínicos de risco. Considerando especificamente a área da medicina dentária, há apenas registo de um único cirurgião oral ter transmitido VHB de um paciente para outro. No entanto, a natureza desta transmissão não foi claramente definida (Centers for Disease Control and Prevention, 2012).

Para prevenir a transmissão destes microrganismos via paciente-paciente há 5 aspectos a serem realçados: 1) É muito importante uma adequada técnica de reprocessamento do material médico reutilizável, nomeadamente na limpeza, desinfecção e esterilização dos mesmos. Segundo Rutala, Weber, & *Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee* (2008), a esterilização garante uma adequada destruição destes três microrganismos infecciosos; 2) Os procedimentos invasivos estão associados a um maior

risco de transmissão paciente-paciente; 3) A transmissão destes três vírus em ambiente médico é multifactorial e desta forma, muito complexo, sendo por isso dependente da prevalência da infecção na população alvo de tratamento, do estado de infectividade do paciente em causa, do inóculo e do hospedeiro; 4) Disponibilizar a informação a toda a equipa dentária para um adequado controlo infeccioso, lavagem de mãos, técnicas de limpeza e esterilização, parecem ser bastante importantes na redução do risco deste tipo de transmissão; 5) Apesar de todo o risco de transmissão ocupacional associado a uma exposição, este tipo de transmissão paciente-paciente apresenta um risco relativamente baixo, mesmo quando as técnicas de limpeza e esterilização são inadequadas (Henderson, 2008).

É ainda importante conhecer a resistência destes vírus às condições ambientais por forma a consciencializar todo e qualquer profissional de saúde que, caso o instrumental utilizado num determinado procedimento cirúrgico invasivo esteja contaminado e não seja de imediato limpo e esterilizado, alguns destes vírus podem manter-se ativos e com potencial infeccioso por um período que pode variar de horas a dias.

7.1. Resistência do VIH às condições ambientais

O VIH é um agente viral muito sensível á variação pH, sendo que o seu pH ótimo varia de 7.0 a 7.1. Se o pH for menor que 7 ou superior a 8, pode ser suficiente para comprometer a vida deste vírus. Se não se verificar uma variação de pH o vírus pode manter-se fora do organismo por um período de 5 a 6 dias, independentemente se o sangue se encontra seco ou não (Tjotta, Hungnes, & Grinde, 1991; Voeller & Anderson, 1992). Segundo o *Centers for Disease Control and Prevention* (1987) o VIH é rapidamente

inativado com a utilização de germicidas, nomeadamente hipoclorito de sódio a uma concentração de 1:100 (500ppm) ou 1:10 (5000ppm) dependendo da quantidade de material orgânico presente na superfície a ser limpa.

Barre-Sinoussi, Nugeyre, & Chermann (1985) mantiveram o vírus da imunodeficiência adquirida fora do corpo humano, à temperatura ambiente, por um período que variou de 4 a 7 dias. Após esse tempo, verificaram uma redução significativa, não absoluta, das partículas virais ativas.

Resnick, Veren, Salahuddin, Tondreau, & Markham (1986) corroboram este facto no seu estudo em que, depois de realizadas culturas com concentrações de VIH 100 000 vezes superiores às encontradas no sangue ou no soro humano, e colocadas a secar por um período de 1 a 3 dias, foi observado que o rácio de inativação do vírus foi bastante rápido.

Outro estudo, realizado pelo CDC foi também observado que quando os fluídos corporais se encontram secos, existe a redução em poucas horas de 99% da quantidade de vírus com potencial infeccioso (Centers for Disease Control and Prevention, 1987).

Apesar de confirmada a totalidade de inativação do vírus em poucos dias, cuidados reforçados deverão ser tomados em consideração nos laboratórios, hospitais e clínicas dentárias que usem sistemas com bombas no instrumental para a realização de tratamentos médicos (Barre-Sinoussi et al., 1985).

Este vírus é sensível a temperaturas elevadas mas resistente ao frio, podendo ser parcialmente inativado com temperaturas altas, mas só é efetivamente inativado com temperaturas superiores a 60°C (Tjotta et al., 1991).

Estes resultados foram ao encontro de um estudo realizado previamente pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (1988) quando publicou num dos seus artigos semanais

que o vírus poderia sobreviver congelado e ser transmitido a um paciente ainda não infectado.

Assim sendo, e de acordo com os artigos analisados, poderemos concluir que, embora o VIH possa manter-se nos fluídos corporais secos, o seu potencial infeccioso fica bastante reduzido ao fim de algumas horas a dias. Para além disso, apresenta uma resistência térmica elevada pois suporta grandes variações térmicas.

É um vírus muito sensível às variações de pH o que permite um fácil controlo séptico através da utilização de um germicida adequado, nomeadamente hipoclorito de sódio numa concentração de 1:10 ou 1:100.

7.2. Resistência do VHB às condições ambientais

O vírus da hepatite B é relativamente estável fora do corpo humano, no meio ambiente, podendo manter-se por um período superior a 7 dias à temperatura ambiente (Paintsil et al., 2014). Caso o VHB esteja presente numa superfície em concentrações de 10^{2-3} viriões/ml, sem que, contudo, haja presença de sangue visível, este possui ainda elevado potencial infeccioso incorrendo em risco de contaminação todo e qualquer indivíduo que entre em contacto com este agente sem as devidas precauções (Favero, Bond, Petersen, Berquist, & Maynard, 1974).

7.3. Resistência do VHC condições ambientais

Segundo o *Centers for Disease Control and Prevention* (2008) este vírus possui a capacidade de resistir às condições ambientais por um período mínimo de 16 horas e que se pode prolongar até 23 horas.

Paintsil et al. (2014), no seu estudo, realizaram microculturas de células infetadas de VHC e submeteram-nas a um meio que representasse um fluído biológico seco, por forma a reproduzir o que muitas vezes acontece com preparos plasmáticos, equipamentos de hemodiálise e colocação ou remoção de linhas venosas. Foi observado que o VHC poderia manter o seu potencial de infeção por um período superior 6 semanas a 4°C e a 22°C. Foi ainda constatado que a humidade, temperatura e título do agente viral poderiam influenciar o potencial infeccioso deste vírus. Para além disso, a resistência deste vírus é justificada pela presença na sua constituição de um invólucro lipídico capaz de resistir a ambientes secos e que protege a cápside viral da desidratação.

III. CONCLUSÃO

Baseado nos dados recolhidos com esta revisão bibliográfica podemos concluir que:

- 1) De todos os profissionais médico dentários, são os médicos dentistas e os auxiliares dentários que apresentam maior número de acidentes ocupacionais, sobretudo através de lesões percutâneas;
- 2) Apesar de vários materiais biológicos poderem ser considerados como vectores para a transmissão viral, é o sangue o que representa maior risco de transmissão;
- 3) De entre vários microrganismos virais é o vírus da imunodeficiência adquirida, vírus da hepatite B e vírus da hepatite C os que manifestam maior risco e preocupação no que diz respeito à transmissão ocupacional, pois um simples contacto com estes vírus poderá ser suficiente para o desenrolar de uma infecção;
- 4) Um exposição ocupacional deve ser tratada como uma emergência médica, sendo por isso importante haver protocolos claros e bem definidos com os procedimentos a tomar;
- 5) As principais *guidelines* relativas à profilaxia pós exposição emitidas pelo CDC encontram-se desatualizadas, havendo por isso, algumas entidades que, dada a evolução que os fármacos profiláticos sofreram, sentiram necessidade de as atualizar. Nesse sentido, é possível encontrar diferentes abordagens profiláticas dependendo do país ou da entidade profissional em estudo;
- 6) Embora o risco seja reduzido, há também a possibilidade de haver transmissão destes microrganismos de profissional de saúde para paciente, bem como de paciente para paciente.

7) Apesar do VIH apresentar alta resistência às variações térmicas, é muito sensível às variações de pH, perdendo por isso, o seu potencial infeccioso ao fim de poucas horas. Por outro lado, VHB e VHC apresentam grande resistência quando submetidos às condições ambientais, sendo por isso importante o profissional médico dentário adoptar um comportamento seguro e preventivo à transmissão destes microrganismos, quer seja via, paciente-profissional médico dentário ou vice-versa. Um adequado controlo na limpeza, desinfeção e esterilização do instrumental médico dentário é também importante na medida em que impedirá a transmissão destas entidades hepáticas infecciosas via paciente-paciente.

IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alavian, S. M., Ande, S. R., Coombs, K. M., Yeganeh, B., Davoodpour, P., Hashemi, M., ... Ghavami, S. (2011). Virus-triggered Autophagy in Viral Hepatitis. *Journal of Viral Hepatitis*, 18(12), 821–830.
- American Dental Association. (n.d.). Hepatitis C Virus HCV. Consultado em Março 2, 2015, em www.ada.org/en/member-center/oral-health-topics/hepatitis-c-virus-hcv
- Ammon, A., Reichart, P. A., Pauli, G., & Petersen, L. R. (2000). Hepatitis B and C among Berlin dental personnel: incidence, risk factors, and effectiveness of barrier prevention measures. *Epidemiology and Infection*, 125, 407–413.
- Anjo, J., Café, A., Carvalho, A., Doroana, M., Gíria, J., Marinho, R., ... Velosa, J. (2014). O impacto da hepatite C em Portugal. *Jornal Português de Gastrenterologia*, 21(2), 44–54.
- Araújo, T. M. de, Caetano, J. Á., Barros, L. M., Lima, A. C. F., Costa, R. M. da, & Monteiro, V. A. (2012). Acidentes de trabalho com exposição a material biológico entre os profissionais de Enfermagem. *Revista de Enfermagem Referência*, 3(7), 7–14.
- Barre-Sinoussi, F., Nugeyre, M. T., & Chermann, J. C. (1985). Resistance of AIDS virus at room temperature. *The Lancet*, 326, 721–722.
- Bottero, J., Boyd, A., Gozlan, J., Lemoine, M., Carrat, F., Collignon, A., ... Lacombe, K. (2013). Performance of rapid tests for detection of HBsAg and anti-HBsAb in a large cohort, France. *Journal of Hepatology*, 58(3), 473–478.
- Brailo, V., Pelivan, I., Skaricic, J., Vuletic, M., Dulcic, N., & Cerjan-letica, G. (2011). Treating Patients with HIV and Hepatitis B and C Infections: Croatian Dental Students' Knowledge, Attitudes, and Risk Perceptions. *Journal of Dental Education*, 75(8), 1115–1126.
- Callan, R. S., Caughman, F., & Budd, M. L. (2006). Injury reports in a dental school: a two-year overview. *Journal of Dental Education*, 70, 1089–1097.
- Capilouto, E. I., Weinstein, M. C., Hemenway, D., & Cotton, D. (1992). What is the dentist's occupational risk of becoming infected with hepatitis B or the human immunodeficiency virus? *American Journal of Public Health*, 82(4), 587–589.

- Carvalho, P., Schinoni, M. I., Andrade, J., Rêgo, M. A. V., Marques, P., Meyer, R., ... Paraná, R. (2012). Hepatitis B virus prevalence and vaccination response in health care workers and students at the Federal University of Bahia, Brazil. *Annals of Hepatology*, 11(3), 330–337.
- Center for Disease Control and Prevention. (2005). Immunization Strategy to Eliminate Transmission of Hepatitis B Virus Infection in the United States Recommendations of the Advisory Committee. *Morbidity and Mortality Weekly Report - Recommendations and Reports*, 54, 1–32.
- Centers for Disease Control and Prevention. (1987). Recommendations for Prevention of HIV Transmission in Health-Care Settings. *Morbidity and Mortality Weekly Report - Recommendations and Reports*, 36.
- Centers for Disease Control and Prevention. (1988). Epidemiologic Notes and Reports Transmission of HIV Through Bone Transplantation: Case Report and Public Health Recommendations. *Morbidity and Mortality Weekly Report - Recommendations and Reports*, 37(39), 597–599.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2001). Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 50, 1–52.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2005). U . S . Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 54.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2008). Postexposure Interventions to Prevent Infection with Hepatitis B Virus , Hepatitis C Virus , or Human Immunodeficiency Virus , and Tetanus in Persons Wounded During Bombings and Similar Mass-Casual. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 57.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2012). Updated CDC recommendations for the management of hepatitis B virus-infected health-care providers and students. *Morbidity & Mortality Weekly Report Recommendations & Reports*, 61(3), 1–12.
- Cleveland, Barker, L., Cuny, E., Panililio, A., & National Surveillance System for Health Care Workers Group. (2007). Preventing percutaneous injuries among dental health care personnel. *Journal of the American Dental Association*, 138(2), 169–178.
- Cleveland, J. L., Lockwood, S. A., Gooch, B. F., Mendelson, M. H., Chamberland, M. E., Valauri, D. V., ... Marianos, D. W. (1995). Percutaneous injuries in dentistry: an observational study. *Journal of the American Dental Association*, 126(6), 745–751.

- Cohen, J., Powderly, W., Berkley, S., Calandra, T., Clumeck, N., Finch, R. G., ... Verhoef, J. (2004). *Infectious Diseases* (Second Edition). Mosby.
- Corstjens, P., Abrams, W., & Malamud, D. (2012). Detecting viruses by using salivary diagnostics. *The Journal of the American Dental Association*, 143(10 0), 12S–18S.
- Deuffic-Burban, S., Delarocque-Astagneau, E., Abiteboul, D., Bouvet, E., & Yazdanpanah, Y. (2011). Blood-borne viruses in health care workers: Prevention and management. *Journal of Clinical Virology*, 52, 4–10.
- Di Giuseppe, G., Nobile, C. G. A., Marinelli, P., & Angelillo, I. F. (2007). A survey of knowledge, attitudes, and behavior of Italian dentists toward immunization. *Vaccine*, 25, 1669–1675.
- Dieterich, D. (1999). Hepatitis C virus and human immunodeficiency virus: clinical issues in co-infection. *Am J Med*, 107, 79S–84S.
- Diniz, A., & Duarte, R. (2014). *Portugal: Infecção VIH, Sida e Tuberculose em números - 2014. Direção Geral de Saúde*.
- Direção Geral de Saúde. (2010). Elementos estatísticos - Informação geral. Consultado em 2 Fevereiro, 2015, em www.dgs.pt/upload/membro.id/ficheiros/i013685.pdf
- Do, A. N., Ciesielski, C. a, Metler, R. P., Hammett, T. a, Li, J., & Fleming, P. L. (2003). Occupationally acquired human immunodeficiency virus (HIV) infection: national case surveillance data during 20 years of the HIV epidemic in the United States. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 24(2), 86–96.
- Esteban, J. I., Sauleda, S., & Quer, J. (2008). The changing epidemiology of hepatitis C virus infection in Europe. *Journal of Hepatology*, 48, 148–162.
- Fattovich, G., Bortolotti, F., & Donato, F. (2008). Natural history of chronic hepatitis B: special emphasis on disease progression and prognostic factors. *Journal of Hepatology*, 48, 335–352.
- Favero, M. S., Bond, W. W., Petersen, N. J., Berquist, K. R., & Maynard, J. E. (1974). Detection Methods for Study of the Stability of Hepatitis B Antigen on Surfaces. *Journal of Infectious Diseases*, 129(2), 210–212.
- Ferreira, R. C., Guimarães, A. L. S., Pereira, R. D., Andrade, R. M., Xavier, R. P., & Martins, A. M. E. de B. L. (2012). Vacinação contra Hepatite B e fatores associados entre cirurgiões-dentistas. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 15(2), 315–323.

- Garcia, L. P., & Blank, V. L. G. (2006). Prevalência de exposições ocupacionais de cirurgiões-dentistas e auxiliares de consultório dentário a material biológico. *Cadernos de Saúde Pública*, 22(1), 97–108.
- Garcia, L. P., & Blank, V. L. G. (2008). Condutas pós-exposição ocupacional a material biológico na odontologia. *Revista de Saúde Pública*, 42(2), 279–286.
- Gatto, M. R. A., Bandini, L., Montevecchi, M., & Checchi, L. (2013). Occupational exposure to blood and body fluids in a department of oral sciences: results of a thirteen-year surveillance study. *The Scientific World Journal*, 2013(2013).
- Gillcrist, J. a. (1999). Hepatitis viruses A, B, C, D, E and G: implications for dental personnel. *Journal of the American Dental Association*, 130(4), 509–520.
- Gomez, F. R., Ellison, J., Greenspan, D., Bird, W., Lowe, S., & Gerberding, J. L. (1997). Accidental exposures to blood and body fluids among health care workers in dental teaching clinics: a prospective study. *Journal of the American Dental Association*, 128(9), 1253–1261.
- Hatzakis, A., Magiorkinis, E., & Haida, C. (2006). HBV virological assessment. *Journal of Hepatology*, 44, 71–76.
- Henderson, D. K. (2008). Patient-to-patient transmission of bloodborne pathogens in health care: the price and perils of progress? *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 29(4), 294–296.
- Henderson, D. K. (2012). Changing Times, Changing Landscapes: Comparing the Society for Healthcare Epidemiology of America's Infected Provider Guidelines with the Centers for Disease Control and Prevention's Guidelines for Managing Providers Infected with Hepatitis B Virus. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 33(11), 1152–1155.
- Henderson, D. K., Dembry, L., Fishman, N. O., Grady, C., Lundstrom, T., Palmore, T. N., ... Weber, D. J. (2010). SHEA guideline for management of healthcare workers who are infected with hepatitis B virus, hepatitis C virus, and/or human immunodeficiency virus. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 31(3), 203–232.
- Kahn, J., & Walker, B. (1998). Acute HIV type 1 infection. *New England Journal of Medicine*, 339, 33–39.
- Kelleher, A., & Zauders, J. (2006). Decimated or missing in action: CD4+ T cells as targets and effectors in the pathogenesis of primary HIV infection. *Current HIV/AIDS Reports*, 3(1), 5–12.

- Knipe, D. M., & Howley, P. M. (2013). *Fields Virology* (Six Edition). Wolters Kluwer Health| Lippincott Williams & Wilkins.
- Kohn, W. G., Collins, A. S., Cleveland, J. L., Harte, J. A., Eklund, K. J., & Malvitz, D. M. (2003). Guidelines for infection control in dental health-care settings - 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report - Recommendations and Reports*, 52, 1–66.
- Laperche, S., Lefrère, J.-J., Morel, P., Pouchol, E., & Pozzetto, B. (2015). Transfusion sanguine : en toute sécurité infectieuse. *Presse Médicale*, 44(2), 189–199.
- Lohiya, G.-S., Figueroa, L. T., Lohiya, S., & Lohiya, S. (2013). Human bites: bloodborne pathogen risk and postexposure follow-up algorithm. *Journal of the National Medical Association*, 105(1), 92–95.
- Mahboobi, N., Agha-Hosseini, F., Mahboobi, N., Safari, S., Lavanchy, D., & Alavian, S.-M. (2010). Hepatitis B virus infection in dentistry: a forgotten topic. *Journal of Viral Hepatitis*, 17(5), 307–16.
- Mahboobi, N., Mahboobi, N., Oliaei, P., & Alavian, S. M. (2014). Hepatitis C Virus; Its Implication for Endodontists. *Iranian Endodontic Journal*, 9(3), 169–173.
- Mahboobi, N., Porter, S. R., Karayiannis, P., & Alavian, S. M. (2011). Oral fluid and hepatitis A, B and C: A literature review. *Oral Pathology & Medicine*, 41, 505–516.
- Mahboobi, N., Porter, S. R., Karayiannis, P., & Alavian, S.-M. (2013). Dental treatment as a risk factor for hepatitis B and C viral infection. A review of the recent literature. *Journal of Gastrointestinal and Liver Diseases*, 22(1), 79–86.
- Malka, E., Streinu-cercel, A., Pițigoi, D., & Bacruban, R. (2012). Management of accidental exposure to HCV , HBV and HIV in healthcare workers in Romania, 2(4), 137–141.
- Mantri, C. K., Chen, C., Dong, X., Goodwin, J. S., & Xie, H. (2014). Porphyromonas gingivalis-mediated Epithelial Cell Entry of HIV-1. *Journal of Dental Research*, 93(8), 794–800.
- Maria, A., Barros, E. De, Martins, L., & Maria, S. (2003). Vacinação contra a hepatite B entre cirurgiões dentistas. *Revista de Saúde Pública*, 37(3), 333–338.
- Marinho, R. T., & Lavanchy, D. (2011). *Viral Hepatitis. Viral Hepatitis Prevention Board* (Vol. 19).
- Mast, S. T., Woolwine, J. D., & Gerberding, J. L. (1993). Efficacy of Gloves in Reducing Blood Volumes Transferred during Simulated Needlestick Injury. *The Journal Of Infectious Diseases*, 168(6), 1589–1592.

- McCarthy, G. M. (2000). Risk of transmission of viruses in the dental office. *Journal of the Canadian Dental Association*, 66, 555–557.
- McCarthy, G. M., Ssali, C. S., Bednarsh, H., Jorge, J., Wangrangsimakul, K., & Page-Shafer, K. (2002). Transmission of HIV in the dental clinic and elsewhere. *Oral Diseases*, 8(2), 126–135.
- Mcdaniel, J. S., Brown, L., Cournos, F., Forstein, M., Goodkin, K., & McIntyre, J. S. (2000). *Treatment of Patients With HIV / AIDS WORK GROUP ON HIV / AIDS. American Psychiatric Association.*
- Ministério da Saúde. (2010). Despacho n.º 16159/2010. *Diário Da República*, 2ª Série - N.º 208 - 26 de Outubro de 2010.
- Moswin, A. H., & Epstein, J. B. (2008). Essential Medical Issues Related to HIV in Dentistry. *Journal of Canadian Dental Association*, 73(10), 945–948.
- Mota, A., Guedes, F., Areias, J., Pinho, L., & Cardoso, M. F. (2010). Perfil epidemiológico e genotípico da infecção pelo vírus da hepatite B no Norte de Portugal. *Revista de Saúde Pública*, 44(6), 1087–1093.
- Navazesh, M., Mulligan, R., Kono, N., Kumar, S. K. S., Nowicki, M., Alves, M., & Mack, W. J. (2010). Oral and systemic health correlates of HIV-1 shedding in saliva. *Journal of Dental Research*, 89(10), 1074–9.
- New York State Department of Health AIDS Institute. (2014). UPDATE: HIV Prophylaxis Following Occupational Exposure. Updated October 2014. Consultado em Abril 29, 2015, em www.hivguidelines.org/clinical-guidelines/adults/hiv-prophylaxis-following-occupational-exposure/
- Paintsil, E., Binka, M., Patel, A., Lindenbach, B. D., & Heimer, R. (2014). Hepatitis C virus maintains infectivity for weeks after drying on inanimate surfaces at room temperature: Implications for risks of transmission. *Journal of Infectious Diseases*, 209, 1205–1211.
- Pawlotsky, J.-M., Feld, J. J., Zeuzem, S., & Hoofnagle, J. H. (2015). From non-A, non-B hepatitis to hepatitis C virus cure. *Journal of Hepatology*, 62(1), S87–S99.
- Pirs, M., Poljak, M., Seme, K., Babic, D. Z., & Tomazic, J. (2006). Clinical features and virologic characteristics of primary and early HIV-1 infection in Slovenian patients. *Collegium Antropologicum*, 30(2), 47–52.
- Prati, D. (2006). Transmission of hepatitis C virus by blood transfusions and other medical procedures: A global review. *Journal of Hepatology*, 45, 607–616.

- Puro, V., Carli, G., Soldani, F., Balslev, U., Begovac, J., Boaventura, L., ... Ippolito, G. (2005). European recommendations for the management of healthcare workers occupationally exposed to hepatitis B virus and hepatitis C virus. *Eurosurveillance*, 10(10), 260–264.
- Ramírez, L. E. S. (2004). Mecanismos patogénicos de la infección por VIH. *Revista de Investigación Clínica*, 56(2), 143–152.
- Resnick, L., Veren, K., Salahuddin, S. Z., Tondreau, S., & Markham, P. D. (1986). Stability and Inactivation of HTLV-III/LAV Under Clinical and Laboratory Environments. *Journal of the American Dental Association*, 255(14), 1887–1891.
- Rimkuvienė, J., Purienė, A., Peciulienė, V., & Zaleckas, L. (2011). Percutaneous injuries and hepatitis B vaccination among Lithuanian dentists. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 13(1), 2–7.
- Rizzetto, M., & Ciancio, A. (2008). Chronic HBV-related liver disease. *Molecular Aspects of Medicine*, 29, 72–84.
- Rutala, W., Weber, D. J., & Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. (2008). Guideline for disinfection and sterilization in healthcare facilities, 2008. *Centers for Disease Control and Prevention*.
- Sacchetto, M. S. L. D. S., Barros, S. S. L. V., Araripe, T. D. A., Silva, A. M., Faustino, S. K. M., & da Silva, J. M. N. (2013). Hepatitis B: knowledge, vaccine situation and seroconversion of dentistry students of a public university. *Hepatitis Monthly*, 13(10), e13670.
- Scully, C., & Greenspan, J. S. (2006). Human Immunodeficiency Virus (HIV) Transmission in Dentistry. *Journal of Dental Research*, 85(9), 794–800.
- Shaghaghian, S., Pardis, S., & Mansoori, Z. (2014). Knowledge, attitude and practice of dentists towards prophylaxis after exposure to blood and body fluids. *The International Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 5(3), 146–154.
- Sharp, P. M., & Hahn, B. H. (2010). The evolution of HIV-1 and the origin of AIDS. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 365(1552), 2487–2494.
- Smith, A., Creanor, S., Hurrell, D., Bagg, J., & McCowan, M. (2009). Management of infection control in dental practice. *Journal of Hospital Infection*, 71(4), 353–358.
- Smith, A. J., Wilson, S. L., Read, S., Welsh, J., Gammie, E., Szuster, J., ... Binnie, V. (2014). Patients' perception of infection prevention in dental practice. *American Journal of Infection Control*, 42(3), 337–339.

- Smith, Cameron, S. O., Bagg, J., & Kennedy, D. (2001). Management of needlestick injuries in general dental practice. *British Dental Journal*, 190(12), 645–650.
- Tami-Maury, I., Agüero, M., & Estupiñan-Day, S. (2009). Estudio piloto sobre políticas de salud bucal y VIH. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 26(6), 536–540.
- Thompson, S. C., Boughton, C. R., & Dore, G. J. (2003). Blood-borne viruses and their survival in the environment: is public concern about community needlestick exposures justified? *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 27(6), 602–607.
- Tjotta, E., Hungnes, O., & Grinde, B. (1991). Survival of HIV-1 activity after disinfection, temperature and pH changes, or drying. *Journal of Medical Virology*, 35(4), 223–227.
- Turkel, S., & Henderson, D. K. (2011). Current strategies for managing providers infected with bloodborne pathogens. *Infection Control and Hospital Epidemiology: The Official Journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*, 32(5), 428–434.
- Velosa, J., Serejo, F., Bana, T., Redondo, I., Simão, A., Vale, A. M. H., ... Figueiredo, A. (2011). Chronic Hepatitis C treated with peginterferon alfa plus ribavirin in clinical practice. *Hepato-Gastroenterology*, 58(109), 1260–1266.
- Vieira, A. M., Freire, R., Mangualde, J., Pinho, C., Fernandes, V., Alves, A. L., ... Oliveira, A. P. (2007). Hepatite C - Casuística Da Consulta De Hepatologia De Um Hospi- Tal Distrital. *Jornal Português de Gastreenterologia*, 14(9), 134–140.
- Voeller, B., & Anderson, D. J. (1992). Heterosexual Transmission of HIV. *The Journal of the American Dental Association*, 267(14), 1917–1918.
- Weaver, J. M. (2014). Confirmed Transmission of Hepatitis C in an Oral Surgery Office. *Anesthesia Progress*, 61, 93–94.
- Weinbaum, C., Lyerla, R., & Margolis, H. (2003). Prevention and control of infections with hepatitis viruses in correctional settings. *Morbidity and Mortality Weekly Report - Recommendations and Reports*, 52(1), 1–33.
- Weissfeld, A. S. (2014). Infection control in the dental office. *Clinical Microbiology Newsletter*, 36(11), 79–84.
- Wilkins, T., Malcolm, J. K., Raina, D., & Schade, R. R. (2010). Hepatitis C: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician*, 81(11), 1351–1357.

- World Health Organization. (2003). AIDE-MEMOIRE for a strategy to protect health workers from infection with bloodborne viruses. Consultado em Março 3, 2015, em http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/68354/1/WHO_BCT_03.11.pdf?ua=1
- World Health Organization. (2012). Hepatitis B, countries or areas at risk. Consultado em Fevereiro 10, 2015, em http://gamapserv.who.int/mapLibrary/Files/Maps/Global_HepB_ITHRiskMap.png?ua=1
- World Health Organization. (2013). HIV/AIDS. Consultado em Fevereiro 5, 2015, em www.who.int/gho/hiv/en/
- World Health Organization. (2014a). European Health for all database (HFA-DB). Updated April 2014. Consultado em Dezembro 14, 2014, em <http://data.euro.who.int/hfad>
- World Health Organization. (2014b). Hepatitis B. Fact Sheet N°204. Updated March 2015. Consultado em Fevereiro 10, 2015, em www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/en/
- World Health Organization. (2014c). Hepatitis C. Fact Sheet N°164. Updated April 2014. Consultado em Fevereiro 25, 2015, em www.who.int/mediacentre/factsheets/fs164/en/
- Younai, F. S., Murphy, D. C., & Kotelchuck, D. (2001). Occupational exposures to blood in a dental teaching environment: results of a ten-year surveillance study. *Journal of Dental Education*, 65(5), 436–448.
- Zingman, B. S. (2013). HIV Prophylaxis Following Occupational Exposure: Guideline and Commentary. Consultado em Abril 28, 2015, em www.medscape.com/viewarticle/778035_11

V. ANEXOS

Anexo 1 – Sinais e sintomas de síndrome retroviral agudo para a infecção por VIH. Adaptado de Kahn & Walker (1998).

	Sintomas	Frequência
Generalizados	Febre	>80%
	Letargia e mal-estar geral	>70%
	Mialgia e artralgia	50-70%
	Linfoadenopatia	40-70%
	Suores noturnos	50%
Gastrointestinal	Faringite	50-70%
	Diarreia	30%
	Úlceras orais	10-30%
Neurológico	Dor de cabeça	40-70%
	Meningite Asséptica	
	Sinais neurológicos transitórios reversíveis (neuropatia, Guillain-Barré)	Raro
Pele	Rash Cutâneo	40-80%
	Úlceras Genitais	5-15%

Anexo 2 – Dados a preencher durante a realização do registo da exposição.

Data e hora	
Detalhes do procedimento médico	Como e quando ocorreu a exposição; Se se tratar de um objeto cortante, indicar tipo e marca;
Detalhes da exposição	Tipo e quantidade de fluido ou material a que foi sujeito; Indicar severidade da exposição (lesão percutânea – profundidade; lesão mucosa ou pele – qual a sua condição. Integra? Existência de ferida?);
Detalhes do paciente	Fluído ou material contaminado com VIH, VHB ou VHC?; Se infetado com VIH indicar o estado da doença, história de terapêutica antirretroviral, carga viral e resistência à terapêutica antirretroviral (se conhecida);
Detalhes do profissional de saúde	Realizou vacinação anti-VHB?; Qual o nível AgHBs atual?;
Aconselhamentos recebidos, procedimentos pós exposição e acompanhamento	Qual o fármaco profilático administrado?; conselhos recebidos?

o 3 – Comparação das recomendações da NYSDOH com as recomendações da CDC após exposição ocupacional a material biológico contaminado com VIH. Adaptado de Zingman (2013).

Recomendações da NYSDOH (2012)	Recomendações da CDC (2005)
Indicação para PPE: Exposição percutânea ou muco cutânea com sangue, fluido contaminado com sangue ou outro fluido potencialmente infeccioso.	Indicação para PPE: Exposição percutânea ou muco cutânea com sangue, fluido contaminado com sangue <u>e</u> que o paciente portador seja infectado, ou provavelmente infectado, com VIH
Testes de VIH ao paciente portador Se o estado de seroconversão for desconhecido, é recomendado solicitar a realização de um teste rápido, voluntário, ao paciente. Se o teste for negativo, e o paciente tiver manifestado comportamentos de risco nas últimas 6 semanas, deve ser também realizado um ensaio plasmático ao RNA VIH. Nestas situações, iniciar PPE e continua-la até os resultados do RNA VIH serem conhecidos	Testes de VIH ao paciente portador Apesar de existir alguma dúvida quando o paciente é VIH negativo, podendo estar no período de janela da seroconversão, a CDC apenas refere que a utilização de testes rápidos VIH pode facilitar a tomada de decisão na administração de PPE VIH quando o estado de seroconversão é desconhecido.
Recomendações quanto ao número de fármacos durante o regime de PPE Associação de três fármacos durante o regime de PPE para todas as exposições ocupacionais com risco significativo de transmissão de VIH.	Recomendações quanto ao número de fármacos durante o regime de PPE A decisão de iniciar o regime de PPE com a associação de 2 ou 3 fármacos é baseada na severidade da exposição e no risco de transmissão representada pela exposição.
Regime de PPE 1) Tenofovir + Emtricitabina + Raltegravir 2) Lamivudina + Raltegravir	Regime de PPE Regime básico: 1) Zidovudina + Lamivudina ou Emtricitabina 2) Estavudina + Lamivudina ou Emtricitabina 3) Tenofovir + Lamivudina ou Emtricitabina

Anexo 3 – Continuação.

	Considerar adição de um 3º fármaco, para casos de elevado risco de transmissão, nomeadamente Lopinavir/ritonavir dando assim início ao regime alargado
Duração da PPE: 4 semanas	Duração da PPE: 4 semanas
Testes aos anticorpos do profissional saúde: No dia da exposição; 1 mês após exposição; 3 meses após exposição.	Testes aos anticorpos do profissional saúde: No dia da exposição; 6 semanas após exposição; 12 semanas após exposição; 6 meses após exposição.
Tempo para início da PPE: Logo que possível, idealmente dentro das 2 primeiras horas após exposição. A primeira dose deve ser tomada ainda antes do resultados serológicos aos testes VIH	Tempo para início da PPE: Logo que possível. Em caso de dúvida perante qual o regime ou qual os fármacos a utilizar, começar com o regime básico e não adiar a sua administração para dias depois.

Anexo 4 – Profilaxia pós exposição a VHB. Adaptado de Zingman (2013).

Vacinação e/ou estado de resposta dos anticorpos da pessoas exposta	Tratamento quando a pessoa portadora é:		
	HBsAg positivo	HBsAg negativo	Título HBsAg desconhecido ou indisponível
Não vacinado/Não Imune	1 dose de HBIG ^a e iniciar programa de vacinação do VHB	Iniciar programa de vacinação do VHB	Iniciar programa de vacinação do VHB
Préviamente vacinado, <i>responder</i> ^b	Sem tratamento	Sem tratamento	Sem tratamento
Préviamente vacinado, <i>non-responder</i> ^b	1 dose de HBIG ^a e iniciar revacinação ou 2 doses de HBIG ^a	Sem tratamento	Sem tratamento a menos que o portador seja de alto risco; se portador de alto risco, realizar tratamento como se fosse AgHBs positivo
Préviamente vacinado, Resposta dos anticorpos desconhecida	1 dose simples da vacina <i>booster</i>	Sem tratamento	Sem tratamento a menos que o portador seja de alto risco; se portador de alto risco, realizar tratamento como se fosse AgHBs positivo
Em vacinação	1 dose de HBIG ^a ; Terminar programa vacinação	Terminar programa vacinação	Terminar programa vacinação

^a dose intramuscular de 0.06 mL/Kg. ^b Concluído programa de vacinação de 3 doses. ^b *responder* com título anticorpos anti-HBs ≥ 10 mIU/mL; *non-responder* com título de anticorpos anti-HBs < 10 mIU/mL. ^d Portador de alto risco é definido como todo o indivíduo que partilha agulhas, manifesta comportamentos sexuais de alto risco ou que nasceu em áreas geográficas de risco com prevalência de AgHBs superior a 2%.

Anexo 5 – Protocolo dos Procedimentos Pós Exposição.

